INTER - MEMO

Fiches de Synthèse Illustrées

GERIATRIE

Module V

Vieillissement

ENC

René DONDELINGER
Jérémie LEFEVRE

VG
Editions
Vernazobres-Grego

INTERNAT-MEMOIRE

Fiches de synthèse illustrées

Module 5 «Vieillissement»
Gériatrie



René DONDELINGER
Jérémie LEFEVRE

Editions Vernazobres - Grego
99, bd de l'Hôpital - 75013 PARIS
Tél : 01 44 24 13 61

ISBN 2-84136-461-5

Remerciements

Je dédie ce livre à ma famille,
A mes amis toujours présents,
A ceux qui m'ont appris à aimer la médecine :

Dr Thierry Bege
Pr Jean-Pierre Bouchon,
Pr Jean-Paul Chigot,
Dr Francois Duramé,
Dr Pascal Fangio,
Dr David Grimaldi,
Dr José Hobeika,
Dr Rémi Houdart,
Dr Luc Kerboull,
Pr Fabrice Ménégaux,
Dr Hervé Outin,
Dr Cécile Poulain,

A Etienne et Gaspard , mes sous-colleurs,
A Camille,
A Sarah,

Jérémie Lefèvre.

« L'avantage des médecins, c'est que lorsqu'ils commettent une erreur, ils l'enterrent tout de suite... »

Alphonse Allais

SOMMAIRE

Gériatrie :

1. Altération de l'état général de la personne âgée. 84
2. Amaigrissement récent de la personne âgée. 85
3. Perte de connaissance et malaise du sujet âgé 86
4. Hypotension orthostatique du sujet âgé 88
5. Fibrillation auriculaire du sujet âgé 90
6. Syndrome infectieux du sujet âgé 92
7. Troubles du transit du sujet âgé 94
8. Douleur du sujet âgé 96
9. Diabète du sujet âgé. 98
10. Vieillissement et pathologie ophtalmologique 101
11. Incontinence urinaire et fécale 104
12. Syndrome d'immobilisation 105
13. Escarres 109
14. Insuffisance cardiaque du sujet âgé 116
15. Vieillissement et fonction rénale 120
16. Déshydratation du sujet âgé 123

TABLE DES MATIERES

Module V : Vieillissement

Les Items de la gériatrie

Item 54 : 7

- Vieillissement normal : aspect biologique, fonctionnels et relationnels. 8
- Données épidémiologiques 13
- Prévention du vieillissement pathologique 14

Item 55 :

- Ménopause 16
- Andropause 18

Item 56 :

- Ostéoporose 20

Item 57 :

- Arthrose 24

Item 58 :

- Cataracte 31

Item 59 :

- Personne âgée malade : particularités sémiologiques, psychologiques et thérapeutiques 36

Item 60 :

- Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé : 41
  - Dégénérescence maculaire liée à l'âge 41
  - Presbyacousie 44
  - Troubles de l'équilibre 46

Item 61 :

- Troubles nutritionnels chez le sujet âgé. 48
- Besoins nutritionnels de la personne âgée 52

Item 62 :

- Troubles de la marche et de l'équilibre. 53
- Chutes du sujet âgé 59

Item 63 :

- Confusion 62
- Démence 64
- Dépression chez le sujet âgé. 73

Item 64 :

- Autonomie et dépendance chez le sujet âgé. 76
- Prise en charge, structures 81

LES I DE LA GERIATRIE

Incurie

Insomnie

Indigence

Isolement

Instabilité

Iatrogénie

Immobilité

Impuissance

Incontinence

Immunodéficience

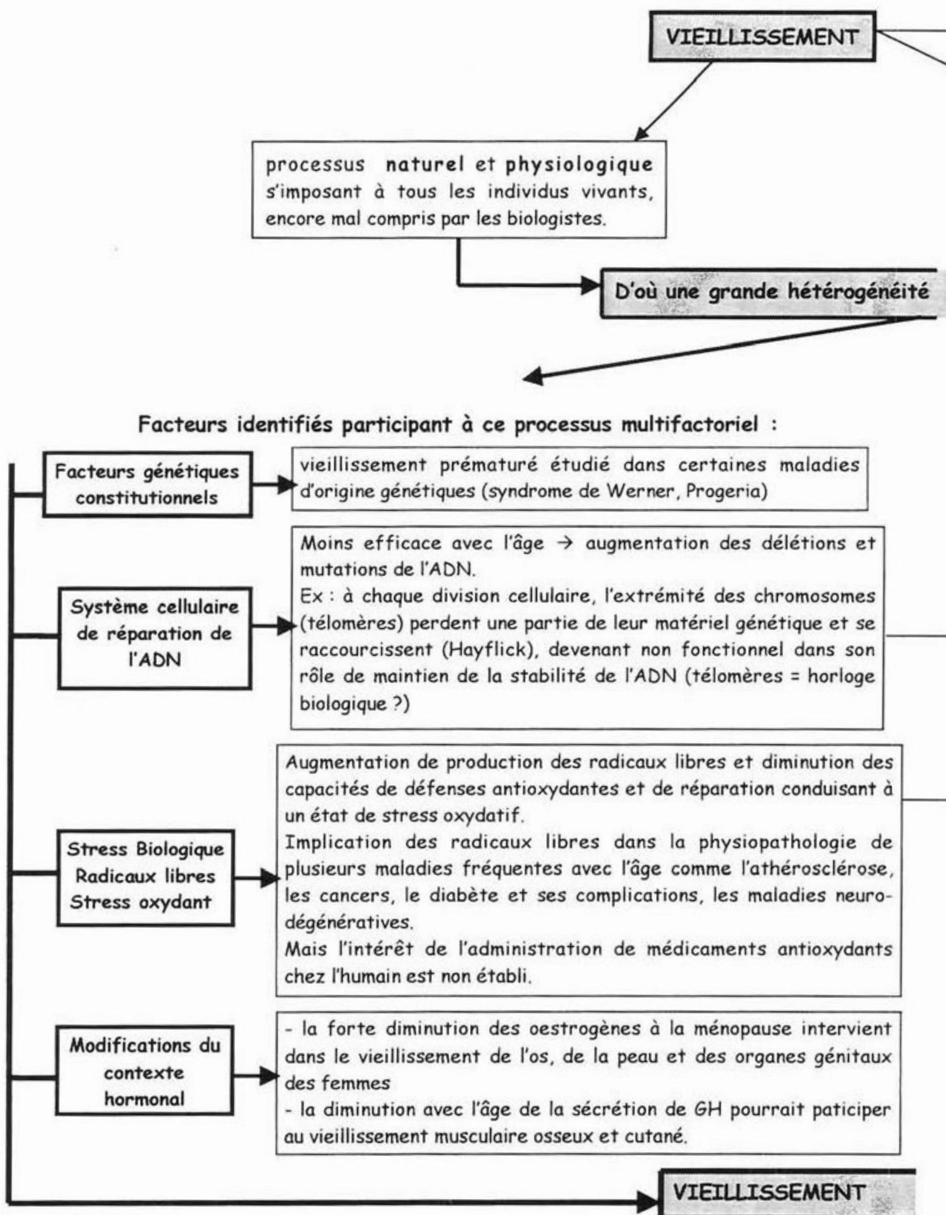
Déclin Intellectuel

Irritabilité du colon

Incapacités visuelles / auditives

Interdisciplinarité – Multidisciplinarité

Item 54 - VIEILLISSEMENT NORMAL : Aspect biologique



VIELLISSEMENT NORMAL : Aspect biologique

processus complexe car **multifactoriel** (plusieurs processus biologiques impliqués) et **différentiel** (tous les organes ou fonctions de l'organisme ne sont pas influencés de la même façon)

cinétique du vieillissement d'un organe ou d'une fonction donnée **différente** d'un individu à l'autre

au sein d'une même classe d'age.

Facteurs identifiés participant à ce processus multifactoriel :

<u>PHENOMENE de HAYFLICK :</u>
Cultures cellulaires ne peuvent être dédoublées qu'un nombre limité de fois (50 à 60) indiquant un épuisement du potentiel de division cellulaire.
Démonstration d'un potentiel de division inférieur de cellules d'individu âgé versus cellules d'individu jeune.

Heat Shock Protein (HSP)

Un autre système de protection cellulaire au stress est altéré par défaut de transduction du signal → forte diminution de la production de **HSP**, normalement produite pour la protection contre des agressions très diverses : thermiques, chimiques infectieuses, métaboliques ou autres.

Glycation non enzymatique des protéines

Interaction entre glucides et radicaux NH pour former une base de SCHIFF et des *A G E products (Advance Glycation End products).*
Cette réaction de glycation non enzymatique est appelée réaction de **MAILLARD**, et semble jouer un rôle important dans le vieillissement de la matrice extra cellulaire. Les protéines de cette matrice extracellulaire ont une durée de vie très longue et leur glycation les rend plus résistantes à la protéolyse et empêche leur renouvellement

BIOLOGIQUE

VIEILLISSEMENT NORMAL :
Aspect fonctionnel et relationnel

Le vieillissement modifie la plupart des fonctions de l'organisme en réduisant les capacités de réserve fonctionnelle pour faire face à des situations de stress mobilisant ces réserves.

Principaux effets physiologiques du vieillissement sur le corps humain

	Système	Effets du vieillissement
Métabolisme	Composition corporelle	Prise de poids modérée
	Masse maigre	Diminution
	Masse grasse	Augmentation
	Dépense énergétique de repos	Diminution légère par diminution de masse maigre
	Besoins énergétiques	Légère diminution par rapport aux besoins d'un sujet jeune ayant le même niveau d'activité physique
	Hormones	Insulinorésistance Diminution de sécrétion de GH, IGF-1, DHEA, mélatonine, angiotensine II, aldostérone, oestrogènes, progestérone et testostérone. Augmentation de sécrétion des catécholamines, parathormone, FSH et LH-RH.
Système cardio-vasculaire	Pression artérielle	Pressions systolique et pulsée : augmentées Pression diastolique : inchangée
	Fréquence cardiaque	Non modifiée au repos Moindre accélération à l'effort
	Débit cardiaque	Non modifié au repos ou pour un niveau d'effort donné. Le débit cardiaque maximal diminue en proportion du niveau d'effort maximal atteint.
	Masse cardiaque	Légèrement augmentée avec hypertrophie ventriculaire gauche concentrique modérée entraînant un trouble de la relaxation du VG et augmentation de taille de l'oreillette gauche
	Cinétique cardiaque	Contractilité inchangée, Altération du remplissage ventriculaire passif compensée par la systole auriculaire +++
	Compliance artérielle	Diminuée par altération des fibres élastiques et rigidification du collagène, entraînant une augmentation de la pression artérielle et pulsée et de la post-charge

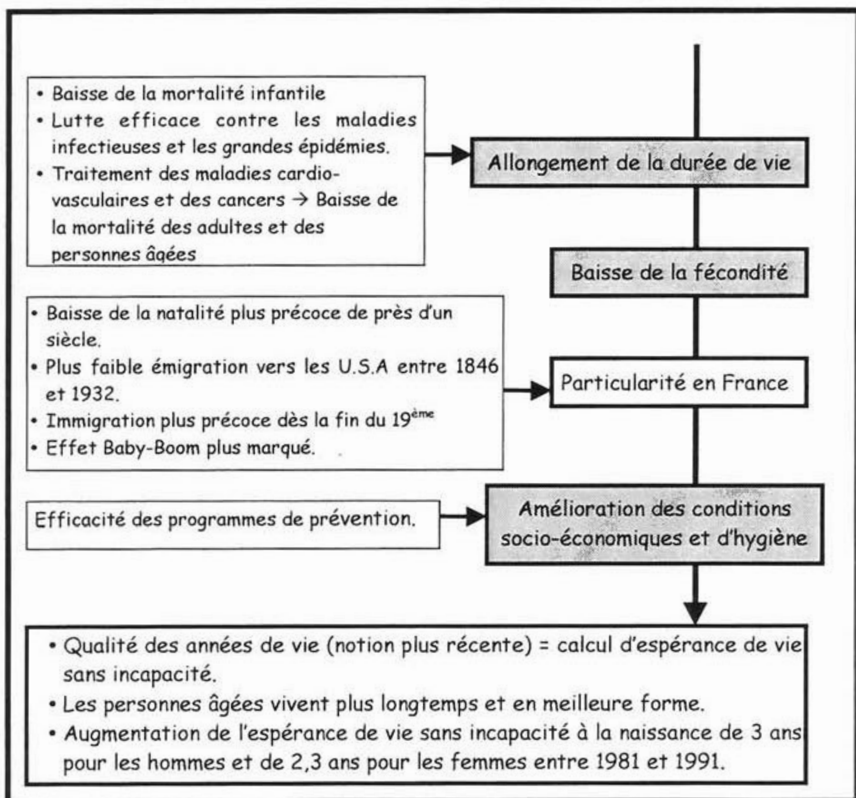
Système		Effets du vieillissement
Appareil Respiratoire	Capacité ventilatoire	Diminués
	Capacité de diffusion du CO, PaO2	
	Clearance bronchique mucociliaire	
Appareil digestif	Sécrétion acide de l'estomac	Diminuée, hypochlorhydrie gastrique
	Muqueuse gastrique	Gastrite atrophique
	Transit intestinal	Ralenti
	Masse hépatique, flux sanguin hépatique	Diminués
Appareil urinaire	Filtration glomérulaire	Diminuée par réduction néphronique
	Capacités de concentration / dilution de l'urine	Diminués
	Sécrétion d'érythropoïétine	
	Hydroxylation de la vit. D	
	Capacité, vidange de la vessie	
	Résistances uréthrales	Diminuées (femmes), ou augmentées (hommes, liées à l'hypertrophie prostatique)
Appareil locomoteur activité physique	Masse osseuse	Diminuée (plus prononcée chez les femmes)
	Mobilité articulaire	Non modifiée ou diminuée (selon les remaniements liés à l'arthrose)
	Disques intervertébraux	Diminution de l'épaisseur, cyphose dorsale
	Masse, force musculaires	Diminués
	Capacité aérobie maximale à l'effort (VO2max)	
	Activité physique	En général diminuée
Peau et phanères	Epaisseur et élasticité cutanée	Diminuées
	Aspect de la peau	Plus fine, ridée, plus lâche avec trouble de pigmentation en zone photo exposées (lentigo)
	Activités glandulaires de la peau	Diminuées (peau plus sèche - glandes sébacées, diminution de la sudation - gl. Sudoripares)
	Capacité de cicatrisation	Ralentie
	Phanères	Vitesse de croissance des cheveux et des ongles diminuée. Diminution du nombre de follicules pileux (androgénodépendante chez l'homme) et de leur densité en mélanocytes (cheveux blancs)

Système		Effets du vieillissement
Système nerveux	Transmission synaptique	Ralentie => temps de réaction augmenté
	Mémoire immédiate et capacité attentionnelles	Diminuées
	Durée du sommeil	Diminuée avec des modifications qualitatives
	Osmorécepteurs	Sensibilité diminuée → émoussement de la soif
	Temps de conduction nerveuse des nerfs périphériques	Allongé
	Sensibilité proprioceptive	Altérée
	Système sympathique	Augmentation de sécrétion des catécholamines, diminution de réponses liée à la diminution de sensibilité des récepteurs beta-adrénergiques.
	Système nerveux autonome	Modifications complexes
Œil et vision	Acuité visuelle, sensibilité au contraste, perception des couleurs	Diminuées
	Champ visuel	Rétréci
	Transparence du cristallin	Diminuée
	Déformabilité du cristallin	Diminuée (presbytie)
	Film lacrymal	Production diminuée
	Paupières	Perte d'élasticité
Audition, équilibre, goût, odorat.	Cellules ciliées de la cochlée	Nombre diminué → perte auditive (presbyacousie) si réduction importante
	Cellules vestibulaires	Altérées entraînant une altération de la stabilité posturale
	Sensibilité gustative	Diminuée (seuil de détection gustative augmente, plus marquée pour les substances salées et amères)
	Sensibilité olfactive	Diminuée
Appareil génital, activité sexuelle	Glandes mammaires, utérus, ovaires	Involution progressive
	Muqueuse vaginale	Atrophie, sécheresse
	Spermatogénèse	Diminution
	Sécrétion de testostérone	Diminuée
	Capacité de reproduction	Abolie chez les femmes, diminuée chez les hommes
	Activité sexuelle	Diminution de la fréquence des rapports, sans disparition
Immunité	Production d'anticorps	Globalement conservée
	Réponse à la vaccination	Conservée, même si taux d'Ac produits légèrement inférieur au sujet jeune
	Production d'auto anticorps	Augmentée
	Immunité cellulaire	Altérée
	Fonction des lymphocytes T	

VIEILLISSEMENT :
Données épidémiologiques et sociologiques

- Population française au recensement de 1999 : environ **60 millions d'habitants**.
- Progression de **3,4%** depuis 1990.
- Personnes âgées (> 60 ans) = **21%** de la population,
- Personnes âgées (> 75 ans) = **8%** de la population.
- Nombre de centenaires en 1999 (*chiffre record*) = **11913** personnes.

LES CAUSES DU VIEILLISSEMENT DE LA POPULATION :



PREVENTION DU VIELLISSEMENT PATHOLOGIQUE

Prévention somatique

<u>Contrôle des facteurs de risques des maladies cardio-vasculaires :</u>

- Equilibration d'un traitement contre l'hypertension artérielle, en évitant les hypotensions.
- Lutte contre le tabagisme.
- Hyper cholestérolémie à traiter de préférence par une statine.
- Equilibration du diabète avec un objectif glycémique raisonnable, en évitant les risques d'hypoglycémie.
- La sédentarité.

<u>Prévention de la dénutrition :</u>

- Vérifier l'accès à une nourriture équilibrée.
- Apport éventuel de suppléments nutritionnels hyper-protidiques et hyper-caloriques.
- Surveillance du poids.
- Maintien des activités masticatoires par l'examen annuel stomatologique.
- Maintien d'une fonction digestive correcte : lutte contre la constipation.

<u>Prévention neuro-sensorielle</u> :

- Examens O.R.L. réguliers avec appareillage si nécessaire.
- Examens ophtalmologiques réguliers avec prise en charge (intervention de la cataracte, ...)

<u>Prévention des infections :</u>

Vaccination anti-grippale annuelle à partir de 65 ans, vaccination anti-pneumococcique chez les insuffisants cardiaques et bronchopathes.

<u>Prévention de la pathologie iatrogène</u> : Limitation du nombre des médicaments prescrits

Prévention Psychique

Lutte contre l'isolement social. <u>Maintien des relations sociales</u>
Maintien des activités intellectuelles et stimulation.
Diagnostic d'une éventuelle dépression, avec traitement adapté.

Prévention environnementale

Aménagement de l'habitat, Maintien et sollicitation des taches pouvant être fait par la personne âgée (éviter maternage) et suppléance des fonctions irréalisables (éviter mise en échec).

PREVENTION DU VIELLISSEMENT PATHOLOGIQUE

Traitement Préventif :

Activité physique +++:

- Stimulation d'une activité physique régulière, mixte : combinant exercices d'endurance et de résistance
- Possibilité de débuter à tout âge
- Importance de la marche seule ou accompagnée, effet stimulateur de la pratique en groupe probable
- Effets positifs sur les fonctions cardiovasculaires, respiratoires, musculaires et métaboliques :
  - Augmentation du débit cardiaque
  - Augmentation de la capacité ventilatoire
  - Ralentissement de la perte de la masse musculaire (voire augmentation) lutte contre la sarcopénie
  - Augmentation de la capacité aérobie maximale
  - Moindre insulino-résistance
  - Description d'effets favorables sur le plan cognitif et psychologique.

Nutrition correcte :

- Evalué par courbe de poids, BMI, albumine, préalbumine, ...
- Prescription d'un régime adapté, équilibré, surveillé (hypeprotidique hypercalorique si besoin)
- Supplémentation en vitamines antioxydantes : intérêt chez l'homme non établi

Vaccinations

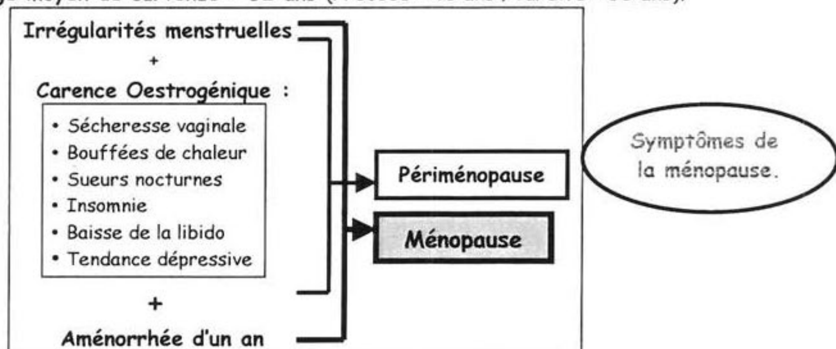
- Anti grippal : tous les ans
- Anti pneumocoques (pneumo 23) : tous les 5 ans
- Tétanos, polio, diphtérie : tous les 10 ans

Item 55 - MENOPAUSE

Ménopause : Arrêt des règles depuis plus d'un an.

Périménopause : Période allant des premiers symptômes d'hypoestradiolémie à la ménopause.

Age moyen de survenue : 52 ans (Précoce < 40 ans ; tardive > 55 ans).



Tests biologiques **(MAIS LE DIAGNOSTIC EST CLINIQUE)** :

- **Test aux progestatifs :**



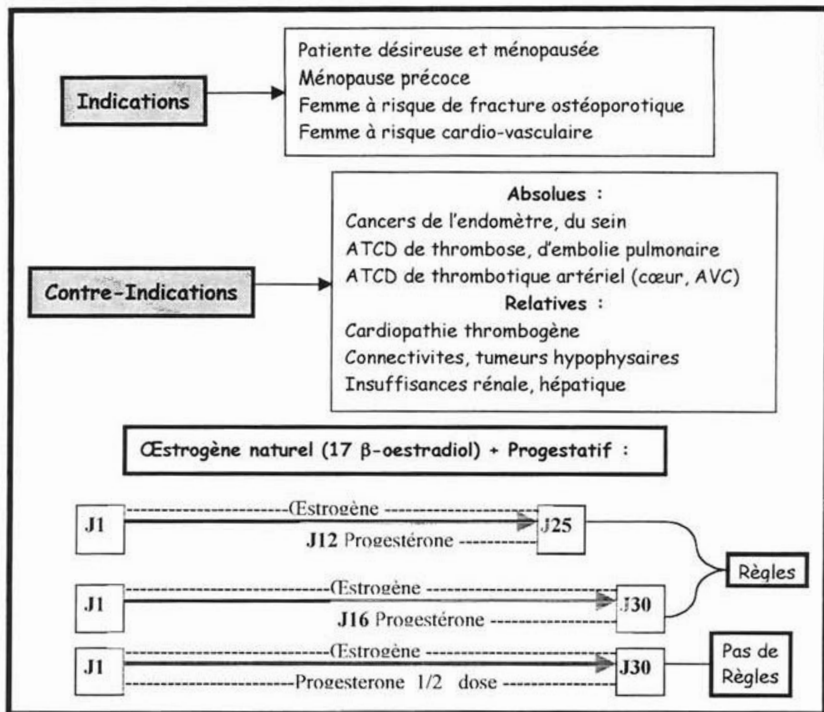
- **Dosages : FSH > 40 UI/L** (2 reprises) ; **Oestradiol < 0,11 nmol/L.**

Conséquences de la ménopause		
Organe	**Anomalie**	**Conséquences**
OS	↗↗ perte osseuse trabéculaire	↗ Fracture du poignet, tassements
Cardio	↗ augmentation du risque cardio-vasculaire = celui des hommes	
Lipides	↗ cholestérol total, LDL, triglycérides	↗ risque cardio-vasculaire
Glucides	↘ sensibilité à l'insuline	↗ risque cardio-vasculaire
Poids	↗ poids, répartition androïde	↗ risque cardio-vasculaire
Hémostase	↗ fibrinogène, ↗ facteur VII	↗ risque vasculaire
Génital	↘ sécrétions vaginales, ↘ de la libido atrophie vulvo-vaginale	Dyspareunie Troubles de la sexualité
Urinaire	Amincissement uretère, vessie	↗ infection urinaire, pollakiurie, incontinence
Phanères	Amincissement de la peau, perte d'élasticité	↗ lésions de fragilité cutanée
Psychologie	↗ des dépressions	

MENOPAUSE : TRAITEMENT

AMELIORER la qualité de vie et PREVENIR les complications +++

Traitement hormonal substitutif :



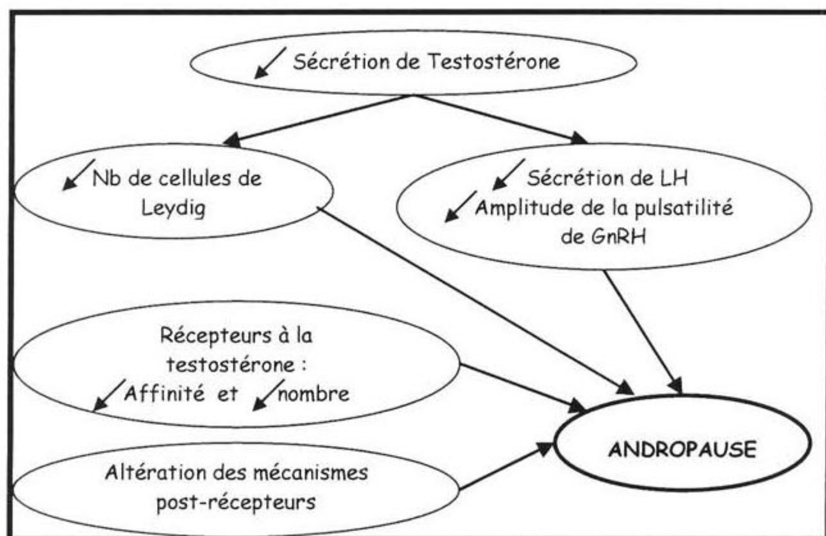
Autres traitements :

Sécheresse Vaginale → oestrogènes locaux
Bouffées de Chaleur → β-alanine, véralipride
Ostéoporose → Apport vitamino-calcique +++, biphosphonates, SERMs

Item 55 - ANDROPAUSE

<u>Fréquence :</u> 5 à 10% des hommes > 60 ans et 20 à 50 % des hommes > 70 ans

<u>Physiologie :</u> diminution de production de la testostérone, **elle n'implique pas forcément un arrêt de la fonction reproductrice +++.**



Ce déficit androgénique est rarement isolé → d'autres déficits hormonaux

<u>Clinique :</u>

Signes sexuels	Signes non sexuels (grande variabilité)
• Baisse progressive de la libido • Espacement des rapports • Troubles de l'érection • Période réfractaire plus longue	• Asthénie • Perte de masse musculaire • Prise de poids gynoïde • Diminution de la pilosité • Ostéoporose • Hypoacousie • Peau amincie et sèche • Hypersudation, bouffées de chaleur • Troubles mictionnels • Troubles du sommeil • Augmentation des apnées du sommeil
Etat anxio-dépressif	
• Difficultés de concentration • Manque de confiance en soi • Irritabilité • Baisse de l'esprit d'initiative • Baisse d'aptitude au travail	

Examens complémentaires :

Taux plasmatique de testostérone

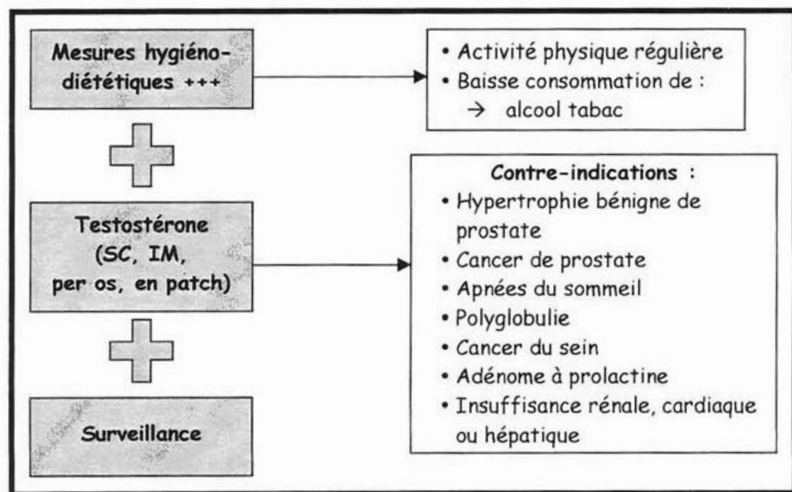
- Lié à 60-70% à la Sex Hormone Binding Globuline
- Lié à 30% à l'albumine
- Sous forme libre (1 à 2%)

Pas de seuil clairement défini (taux certain : < 2 ng/ml)

Facteurs influençant la sécrétion de testostérone :

Diminuant la sécrétion	Augmentant la sécrétion
• Stress • Sport d'endurance • Obésité • Hyperinsulinisme • Alcool • Certains facteurs génétiques • Dépression • Plupart des maladies graves • Nombreux médicaments	• Tabac • Certaines saisons : • (taux max en automne)

Traitement :



Item 56 - OSTEOPOROSE

Maladie **diffuse** du squelette, avec **diminution de la masse osseuse** et **détérioration de la micro-architecture** trabéculaire de l'os, conduisant à une **fragilité osseuse** et à une augmentation du **risque fracturaire.**

OSTEOPOROSES :

PRIMITIVES

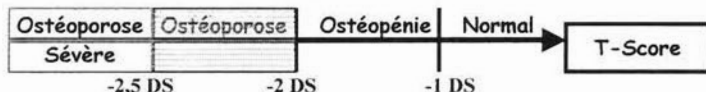
- **Type I ou post-ménopausique** ou trabéculaire (5-20 ans après la ménopause) → *fractures de l'avant bras, tassements vertébraux*
- **Type II ou sénile ou corticale** (touchant les deux sexes après 70 ans) → *fracture des os longs (fémur, humérus, ...)*
- **Juvénile idiopathique** : rare, d'évolution favorable. Elle touche les enfants de 8-12 ans. *Toujours éliminer une leucémie aiguë +++*

Chez le sujet âgé, les 2 types d'ostéoporose ont tendance à se confondre à la lumière des travaux récents.

SECONDAIRES

Endocrino	Hypercorticisme, **hyperthyroïdie**, hypogonadisme, acromégalie, adénome à prolactine, hyperparathyroïdie, diabète sucré insulinonécessitant,
Médoc	**Corticoïdes +++**, antagoniste de la LH-RH, hormones thyroïdiennes, héparine, lithium, anticonvulsivant, chimiothérapie
Rhumato	Polyarthrite rhumatoïde, SPA, hypercalciurie idiopathique, maladie des os de verres, **myélome multiple**
Hépato-Gastro	Cirrhose, gastrectomie, pancréatite chronique, Crohn, RCH, intolérance au lactose
Intox	**Alcool, tabagisme, caféine**,
Néphro	Maladies rénales de l'enfant, Acidose tubulaire distale de l'adulte
Divers	VIH, Avitaminose C, **immobilisation prolongée**, hémochromatose, mastocytose osseuse, anomalies du collagène

Ostéodensitométrie :

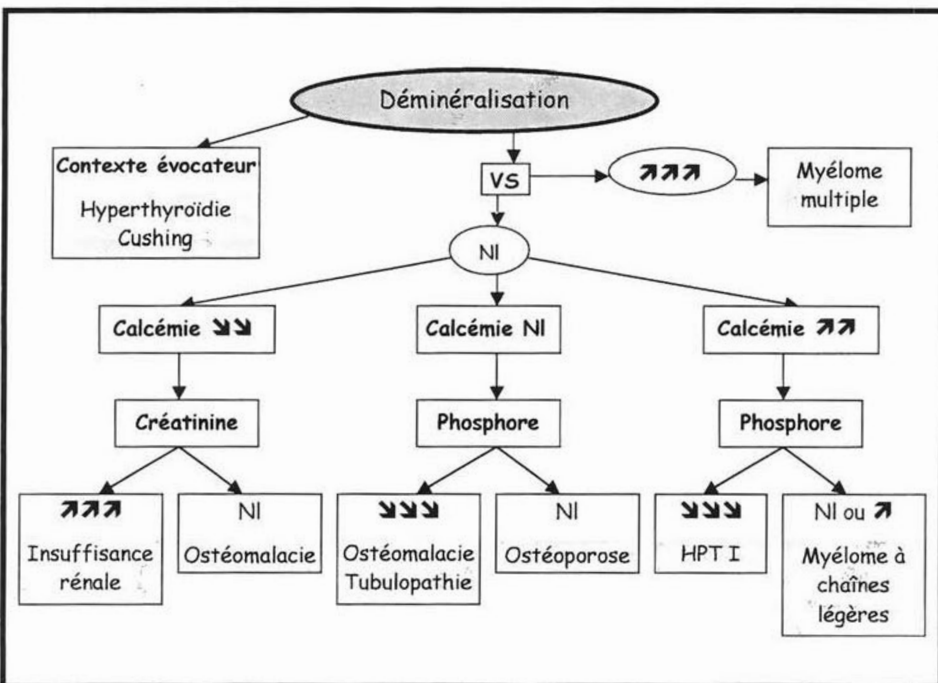


OSTEOPOROSE

Eliminer les autres causes de fragilité osseuse :

Facteurs	Ostéoporose	Carence en vitamine D	HPT I	Insuffisance rénale chronique	Myelome
Calcémie corrigée	Nl	Nl ou ↘	↗ ou Nl	↘ ou Nl	↗
Phosphorémie	Nl	↘	↘	Nl	Nl ou ↗
Phosphatases alcalines	Nl	↗	↗	Nl	Nl
25 OH vitamine D	Nl	↘	Nl	↗	Nl
Parathormone	Nl	↗	↗	↗	↘
VS	Nl	Nl	Nl	Nl	↗↗

Devant une déminéralisation osseuse diffuse :



OSTEOPOROSE

Traitement : recommandations actuelles

<table>
<tr><th colspan="2">Contexte</th><th>1ère intention</th><th>Alternatives</th></tr>
<tr><td rowspan="3">Prévention Secondaire</td><td>Femme en péri-ménopause ou post-ménopause (5 à 10 ans)</td><td>Calcium, Vit D
+ THS</td><td>Biphosphonates + Calcium, Vit D ou SERM</td></tr>
<tr><td>Femme âgée > à 60-65 ans</td><td>Biphosphonates +
Calcium, Vit D ou SERM</td><td>Calcium, Vit D</td></tr>
<tr><td>Femme très âgée institutionnalisée</td><td>Calcium, Vit D</td><td>Calcium, Vit D +
Biphosphonates</td></tr>
<tr><td colspan="2">Homme âgé</td><td>Biphosphonates +
Calcium, Vit D</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">CORTICOTERAPIE > à 3 mois et > 7,5 mg/j</td><td>Biphosphonates +
Calcium, Vit D</td><td></td></tr>
<tr><td colspan="2">Prévention Primaire</td><td colspan="2">Apports calciques et vitamine D, activité physique, éviter le tabac, l'alcool, éviter la corticothérapie
Chez la femme : traiter les aménorrhées secondaires, sport.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Prévention Tertiaire</td><td colspan="2">Calcium, Vit D +++
SERM ou Biphosphonates (surtout si > 70 ans)</td></tr>
</table>

Patient Agé sous corticoïdes → Prévention de l'ostéoporose cortisonique :

- Ostéodensitométrie d'évaluation préthérapeutique
- **Dose minimale** efficace, durée la plus courte possible, utilisation préférentielle des voies locales
- Correction des carences, **supplémentation vitaminocalcique**
- Lutte contre l'immobilisation, l'amyotrophie, l'inactivité physique
- Traitement des facteurs de risque associés
- Traitement par **biphosphonates** : (étidronate ou risédronate) :
  si posologie > 7,5 mg/j, si antécédent fracturaire, sinon une ostéodensitométrie est réalisée et en cas de T-score<-1,5 DS un traitement est proposé.

OSTEOPOROSE : LES RISQUES



TASSEMENTS VERTEBRAUX NON CANCEREUX :

- Douleur rachidienne brutale, intense, apparue spontanément ou après un traumatisme minime
- Prédomine au rachis lombaire (en dessous de T6)+++
- Aspect cunéiforme, biconcave ou en galette
- **Sans lyse corticale ni géodes, avec respect du mur et de l'arc postérieur +++**
- Hypertransparence osseuse (aspect strié des corps vertébraux, amincissement des corticales)
- Consolidation en 6-8 semaines. par la suite, perte de taille, augmentation de la cyphose dorsale

Prise en charge des tassements vertébraux :

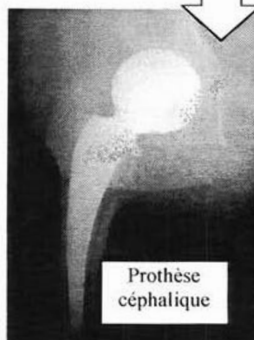
- Repos relatif (se lever pour manger par exemple)
- Lever le plus précoce possible, Antalgiques
- Au décours rééducation rachidienne et massages antalgiques (lutte contre la cyphose)
- Prévention secondaire : calcium, vitamine D, biphosphanates

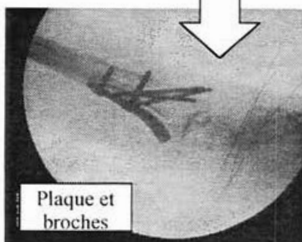












Item 57 - ARTHROSE

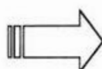
La plus fréquente des affections rhumatologiques. Problème majeur de santé publique :

- *10 millions de personnes touchées en France*
- *1% des dépenses de santé.*

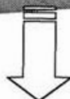
PHYSIOPATHOLOGIE : *Maladie dégénérative de l'os*

Facteurs favorisants

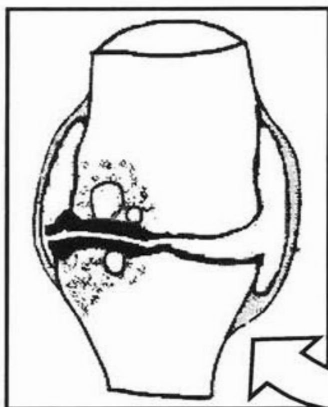
⇨ Age
⇨ Hérédité
⇨ Obésité
⇨ Traumatisme
⇨ Anomalies architecturales congénitale (dysplasie) ou acquise



DESTRUCTION DU CARTILAGE



- ⇨ **Pincement** articulaire localisé
- ⇨ **Ostéocondensation** de la plaque osseuse sous-chondrale et géodes dans les zones d'hyperpression
- ⇨ **Ostéophytose**
- ⇨ **Réaction synoviale** (douleurs et épanchements)



Fait important :
Dissociation anatomo-clinique : l'importance de l'atteinte radiologique n'est pas corrélé avec le retentissement fonctionnel.

Les articulations portantes des 2 membres inférieurs sont couramment atteintes (excepté la cheville).

ARTHROSE : COXARTHROSE

Primitive (40%) ou secondaire (60%) à :

- **Anomalies architecturales** +++ : **dysplasie coxo-fémorale** +++, coxa plana (séquelle d'ostéochondrite) et coxa retorsa (séquelle d'épiphysiolyse)

- **Autres :**
  - Fractures du cotyle ou du toit cotyloïdien
  - Ostéonécrose tête fémorale
  - Coxites (infectieuses, inflammatoires, microcristallines)
  - Coxopathie pagétique, pathologie synoviale : ostéochondromatose et synovite villo-nodulaire
  - Inégalité des membres inférieurs > 2 cm

Clinique :

- Douleurs inguinales d'horaire **mécanique**,
- Parfois projetées au niveau du genou.
- Limitation articulaire d'importance variable (prédominant sur l'abduction et la rotation interne)
- Pas de fièvre.

Radiographies bilatérales et comparatives +++

Bassin de face, 2 hanches de face et faux profil de Lequesne (permet de voir un pincement débutant antéro-supérieur ou postérieur)



signes cardinaux :

- **Pincement localisé de l'interligne articulaire (cartilage)**
- **Ostéocondensation sous-chondrale**
- **Géodes** d'hyperpression
- **Ostéophytose** marginale cotyloïdienne et fémorale

ARTHROSE : COXARTHROSE

Recherche d'arguments en faveur d'une coxarthrose secondaire et en particulier une dysplasie coxo-fémorale (coxométrie ++)

⇨ **dysplasie supéro-externe +++ → insuffisance cotyloïdienne** (le cotyle ne contient plus la tête en dehors et en avant
  - VCE et VCA < 25°,
  - obliquité excessive du toit = HTE > 10°),
  - **antéversion exagérée du col** et **coxa valga** (angle cervico diaphysaire > 135°)

⇨ **dysplasie postéro-interne → protrusion acétabulaire** (coxa profunda : l'arrière fond du cotyle déborde en dedans de la ligne ilio-ischiatique),
  - excès de couverture externe de la tête (VCE > 25°)
  - coxa vara (angle cervico-diaphysaire < 135°)



Evolution :

aggravation (avec déformation importante de la tête fémorale) et bilatéralisation

Traitement :

Mesures symptomatiques.
L'indication d'arthroplastie de hanche est posée assez rapidement. En effet, les patients âgés ne doivent pas bénéficier d'une ostéotomie qui entraîne un alitement trop important. Le lever après PTH est possible le plus souvent à J2.

PTH

⇨ **durée de vie** ≥ 15 ans (> à celle du patient). Intérêt majeur de l'économie de l'articulation prothésée ++ qui prolongera sa durée de vie (éducation du patient) : éviter certaines positions (s'accroupir, lacer ses souliers), traitement de tout épisode infectieux évolutif, proscrire toute injection intra-articulaire ou IM du côté opéré → **infection +++**



⇨ **3 complications principales:**
  - infection +++,
  - luxation
  - descellement de prothèse

ARTHROSE : GONARTHROSE

- Affection très fréquente
- Primitive ou secondaire (arthrite, CCA, ostéonécrose, Paget)
- **Terrain** : sujet > 50 ans, obèse
- **Clinique** : gonalgies d'horaire mécanique, poussées inflammatoires (épanchement) et épisodes de blocage articulaire
- Concerne 2 compartiments (intriqués dans 20 % des cas) :

⇨ **Arthrose fémoro-tibiale** ++ (douleurs diffuses +/- latéralisées)

⇨ **Arthrose fémoro-patellaire** : **syndrome rotulien +++** : douleurs antérieures à la descente > à la montée des escaliers et à la station assise prolongée ; douleur réveillée à l'extension contrariée, au palper rotulien et à la manœuvre du rabot (frottement de la rotule contre la trochlée); évolution capricieuse. Plus fréquente chez la femme.



Radiographies des 2 genoux, bilatérales et comparatives :

- **4 incidences** : **face et profil en charge**, incidence de **Schuss** (face avec flexion 30° : visualisation du segment postérieur de l'interligne = le premier atteint) et **incidence fémoro-patellaire** (30 et 60°)

- **Signes cardinaux:**
  - ⇨ pincement articulaire localisé (interne ou externe)
  - ⇨ ostéocondensation sous-chondrale et géodes sous-chondrale
  - ⇨ ostéophytose fémorale, tibiale ou rotulienne

Recherche de 2 facteurs favorisants

1. **désaxation fémorotibiale** (goniométrie): genu varum ou valgum
2. **dysplasie fémoro-patellaire** : hypoplasie de la trochlée fémorale, subluxation ou luxation rotulienne

Evolution

⇨ poussées congestives, déformation (aspect globuleux, flessum) et kyste poplité (épanchement dans la bourse poplitée, risque de rupture avec tableau de pseudo-phlébite)

ARTHROSE : MEMBRE SUPERIEUR ET RACHIS

× Arthrose gléno-humérale (ou omarthrose)

- ⇨ douleurs mécaniques et enraidissement de l'épaule (douleurs inflammatoire : penser à la PPR)
- ⇨ Rarement primitive (omarthrose centrée, tête en face de la glène), elle est **souvent secondaire** à une **rupture de la coiffe des rotateurs** (omarthrose excentrée)

× Arthroses de la main



- ⇨ la plus fréquente des localisations arthrosiques
- ⇨ siège aux IPD (nodules d'Heberden : tuméfaction nodulaire entraînant des déformations importantes), aux IPP (nodosités de Bouchard) et à la trapézo métarcapienne (base du pouce => rhizarthrose)
- ⇨ L'arthrose scapho-trapezienne est souvent associée à une chondrocalcinose.

× Arthroses du rachis :

Arthrose cervicale discale	Cervicalgies chroniques, augmentées par la rotation du cou, l'extension prolongée ou la station debout. Le rachis est raide, avec parfois une attitude antalgique en flexion. Parfois surviennent des NCB, compression médullaire (myélopathie cervicoarhtrosique) **Rx** : pincement discal, ostéocondensation des plateaux, ostéophytose
Uncarthrose	Arthrose des articulations unco-vertébrales, même symptomatologie, **Rx** : pincement de l'interligne unco-vertébral, ostéosclérose, ostéophytose postérieure qui rétrécit le trou de conjugaison
Arthrose dorsale discale	Dorsalgies mécaniques, évoluant en poussées, enraidissement du rachis dorsal, recherche de facteurs favorisants (cyphose, scoliose, dos plat) **Rx** : pincement discal, ostéocondensation des plateaux, ostéophytoses, élimine les autres étiologies
Arthrose costo-vertébrale et costo-transversaires	Douleurs irradiant aux lombes ou vers l'abdomen

ARTHROSE

Une forme particulière : l'arthrose destructrice rapide (hanche ou genou)

- Pincement de l'interligne > 50 % en moins de 6 mois ou > 2 mm/an (chondrolyse rapide).
- Gonalgies ou coxalgies inflammatoires d'installation rapide avec impotence fonctionnelle. Simule une arthrite (ponction articulaire avec analyse du LS). Recherche de CCA associée.
- VS et CRP élevées. Liquide synovial **mécanique** à la ponction.
- Radio (répétition des clichés à 3 mois d'intervalle) : évolution globale vers un pincement de l'interligne **sans** ostéophytose
- IRM nécessaire dans les cas difficiles (épanchement articulaire, œdème osseux)
- Prothèse en 1 à 2 ans

Traitement (coxarthrose et gonarthrose)

Traitement médical (permet de retarder la pose d'une prothèse)

- **Economie articulaire** +++: réduction pondérale, déconseiller le port de charges lourdes, activité physique modérée (marche, natation), utilisation d'une canne, adaptation de l'activité professionnelle
- **Kinésithérapie douce** +++ (+/- balnéothérapie):
  - ⇨ lutte contre l'enraidissement : entretien passif des amplitudes articulaires
  - ⇨ rééducation musculaire : musculation isométrique contre résistance manuelle
  - ⇨ rééducation proprioceptive et physiothérapie antalgique
  - ⇨ apprentissage d'exercices d'auto-rééducation
- **Antalgiques** simples et AINS (en cure courte, en cas de poussée douloureuse). Parfois Anti-arthrosiques d'action lente en traitement de fond. Orthèses
- Au genou : infiltrations de corticoïdes lors des poussées douloureuses résistantes aux AINS ou en cas d'épanchement articulaire. Infiltrations éventuelles d'acide hyaluronique en cas de pincement peu important et en dehors des poussées.

Traitement chirurgical

- **Indication de remplacement prothétique (PTH, PTG) = mauvaise tolérance clinique (index algo-fonctionnel de Lequesne > 12)**
- Traitement chirurgical préventif précoce en cas de conditions favorisantes (dysplasie de hanche: ostéotomie de varisation, butée cotyloïdienne ; desaxation du genou : ostéotomie de réaxation)

Surveillance : **périmètre de marche** +++, douleur à la marche (EVA), consommation d'antalgiques, indice de Lequesne, radio / 2 ans (pincement)

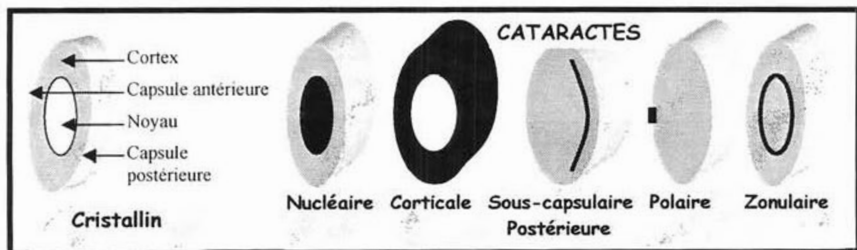
ITEM 58 - CATARACTE

1ère cause de cécité dans le monde.

Opacification progressive du cristallin par vieillissement progressif des fibres

Etiologies des Cataractes :

	Étiologie	
ADULTE	**Sénile ++ (95%)**	Le plus souvent nucléaire, bilatérale et asymétrique
	Traumatique	Sujet jeune, unilatérale, souvent sous-capsulaire postérieure
	Métabolique	Diabète (svt sous capsulaire postérieure) Hypoparathyroïdie, insuffisance rénale, Wilson, Hypertriglycéridémie
	Toxique	Corticoïdes +++ (sous capsulaire postérieure) Spironolactone, phénothiazine, UV, rayons X
	Autres	Myopie forte Uvéite, glaucome, tumeur intra-oculaire Sd Fuchs (uvéite antérieure, cataracte, hétérochromie irienne) T21, Maladie de Steinert, Sd de Marfan
ENFANT	**Congénitale**	Héréditaire +++ (25% des cas) Embryopathies : Rubéole++, Toxoplasmose, CMV Sd d'Alport, de Lowe
	Acquise	T21, Galactosémie, Sd de Marfan Post-natale : • Grand prématuré • Oxygénothérapie intensive • Hypoglycémie, hypocalcémie néo-natales



CATARACTE

Symptômes :

- Baisse acuité visuelle progressive surtout de loin.
- Myopie cristallinienne améliorant la presbytie des patients.
- Sensation de brouillard, de voile devant les yeux.
- Eblouissement, photophobie
- Diplopie monoculaire

→ **Ou tout simplement une chute !!!**

Examen : Bilatéral et comparatif avec examen extra-oculaire

- Œil blanc, calme et indolore
- Lampe à fente après dilatation : opacification partielle ou totale du cristallin. Préciser l'importance de la cataracte, le nombre, la densité et le siège des opacités
- Fond d'œil : +++, renseigne sur le pronostic visuel après l'intervention chirurgicale.
- Echographie en mode B : (si FO impossible) → apprécier l'intégrité anatomique de la rétine.
- Echographie mode A : calcul de la puissance de l'implant.
- Anomalies à rechercher : champ visuel, cornée, réflexe photomoteur, pression intra-oculaire, chambre antérieure et iris qui doivent être normaux.

Complications de la cataracte :

- BAV invalidante, Cécité
- **Perte d'autonomie, CHUTES, fractures,** ....
- Luxation du critallin
- Glaucome par fermeture de l'angle
- Glaucome phacoantigénique : avec des anticorps contre les antigènes du cristallin
- Glaucome phacolytique : secondaire à une hypertonie oculaire chronique par obstruction trabéculaire due aux débris du cristallin.

TRAITEMENT DE LA CATARACTE ++++

TRAITEMENT DE LA CATARACTE

Traitement médical :

- Collyre mydriatique : peu efficace
- Prévention des cataractes iatrogéniques

Le seul traitement curatif : CHIRURGICAL +++ si acuité visuelle <= 4/10 de loin avec la meilleure correction possible ou si la surveillance de la rétine est indispensable (diabète !),

Préparation opératoire :

- Bilan général : évaluation gériatrique, consultation anesthésique
- Recherche et traitement de foyers infectieux latents, frottis conjonctival, angiographie à la fluorescéine à la recherche d'une rétinopathie diabétique à traiter **en premier**
- Arrêt des antiaggrégants et des AVK ++++
- Dilatation pupillaire,

Extraction du Cristallin :

- Extra-capsulaire : *laisse la capsule postérieure.*
  - Ultrasons : phacoémulsification
  - Manuelle : avec une réaction inflammatoire importante
- Intra-capsulaire : *enlève tout le cristallin. (quasi abandonnée)*

\+

Correction de l'aphakie :

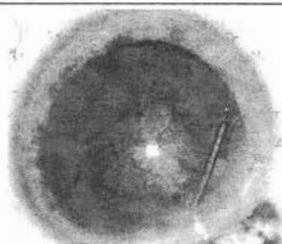
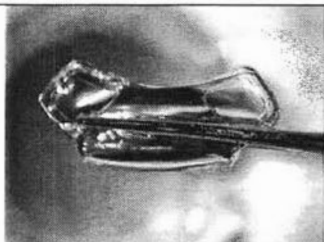
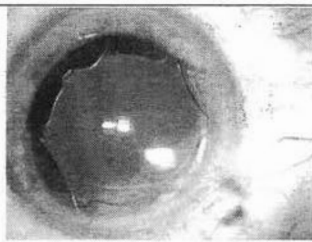
- Cristallin artificiel intra-oculaire :
  - Implant de chambre postérieur
  - Implant de chambre antérieur
- Lentille : peu utilisées
- Lunettes : en complément des implants
- Chirurgie réfractive : rare

Le plus souvent :
Sous anesthésie locale, Phacoémulsification
Mise en place d'un implant postérieur
Surveillance post-opératoire :
J1, S1, M1. Collyre anti-inflammatoire.

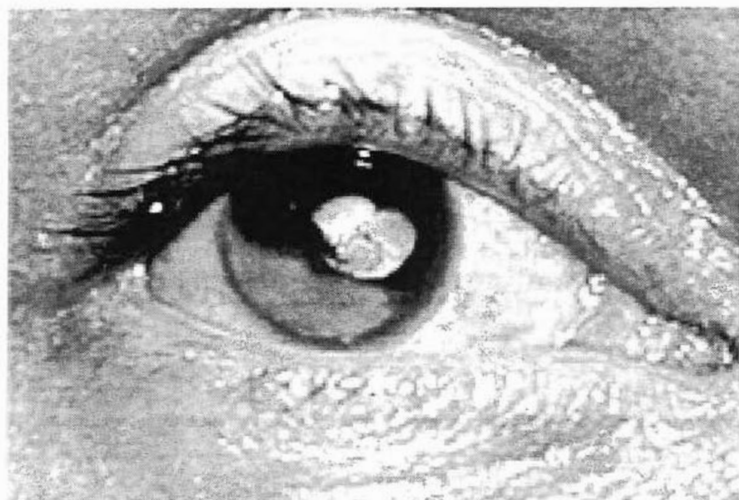
Complications de la chirurgie :

- Per-opératoire : Hémorragie expulsive (dans la choroïde), Rupture capsulaire postérieure, Issue de vitré,
- Post-opératoire :
  - Œdème maculaire cystoïde.
  - Décollement de rétine (surtout si myopie forte, traumatisme ancien, traction vitréo-rétiniennes, issue de vitré per-op)
  - Endophtalmie
  - Œdème cornéen
  - Opacification capsulaire secondaire.
  - Déplacement secondaire de l'implant.
  - Astigmatisme

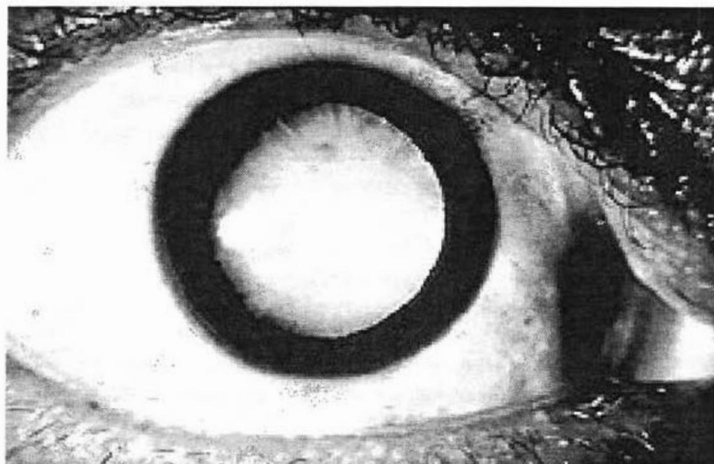
TRAITEMENT DE LA CATARACTE

 Incision de la cornée au couteau de diamant	 Hydrodissection
 Phacoémulsification	 Absorption des masses restantes
 Pliage de l'implant souple	 Implant en place

CATARACTE



Cataracte



Cataracte

Item 59 - LA PERSONNE AGEE MALADE

Particularités gériatriques :

- Nécessité de plus de **temps** que pour le patient jeune,
- **Patience** devant les digressions et la lenteur du déshabillage,
- Reconstituer **l'ensemble des antécédents** médicaux
- Colliger **l'exhaustivité des médicaments** prescrits et pris.

Les clefs du diagnostic chez le malade âgé : interrogatoire et examen clinique.

PARTICULARITE DE L'INTERROGATOIRE DE LA PERSONNE AGEE

1- Mise en évidence de certaines maladies « honteuses », ou du moins jugées non recevables par le patient et affublées d'autres noms ou décrit par leur traitement :

- un long séjour à la montagne → tuberculose,
- des injections iodées → syphilis,
- du salicylate → rhumatisme articulaire aigu.

2- **Polypathologie** → complexité de l'histoire de la maladie.

3- **Précautions en rapport avec des troubles sensoriels du patient :**

- Risque de ne pas comprendre des questions, car n'ose pas faire répéter le médecin.
- Idem pour le handicap visuel dans la résolution de certains tests cliniques.

4- Le **déclin cognitif** fausse nombre de réponses. Ce déclin cognitif peut être difficile à repérer devant une anosognosie, ou des troubles du jugement présents dans certains syndromes démentiels débutants

→ **Aucune évaluation gériatrique ne peut être complète sans interrogatoire de l'entourage proche.** +++

→ **Retrouvez les anciens comptes-rendus, le carnet de santé, Appeler le médecin traitant, …**

→ **Bien se mettre sous un bon éclairage, Parler lentement, près de la bonne oreille, Utiliser des phrases simples, Répéter souvent si besoin.**

: PARTICULARITES SEMIOLOGIQUES

L'EXAMEN CLINIQUE

A quelques exceptions près, **il n'y a pas d'anomalie clinique liée à l'âge**.
Il ne faut jamais attribuer à l'âge :
un déclin mnésique, un manque d'humour, des chutes, un trouble mictionnel...

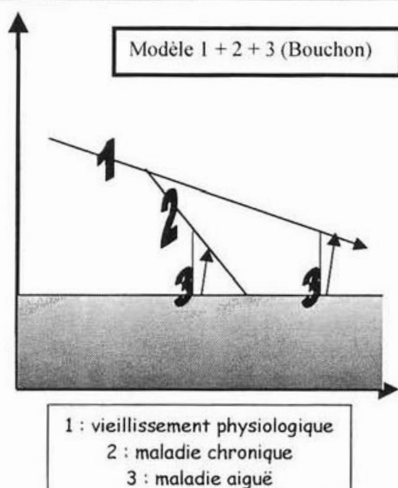
Les rares anomalies liées à l'âge sont les suivantes :

- Persistance d'un pli cutané qui traduit une altération des tissus sous-cutanés et non une déshydratation
- Un souffle systolique éjectionnel sans anomalie du deuxième bruit révélant des calcifications des valves plutôt qu'un rétrécissement aortique
- L'abolition des réflexes achiléens et une diminution de la sensibilité vibratoire au pied sans autres signes ne sont pas en faveur d'une neuropathie.
- Péritonites : défense plutôt que contracture
- Fièvre inconstante dans les infections
- Pas de douleur dans 30% des infarctus.

2 SPECIFICITES DE L'EVALUATION GERIATRIQUE :

Elle comporte :

- **Evaluation médicale** avec une hiérarchisation des pathologies (maladies plus rentables à traiter que d'autres)
- **Evaluation sociale** +++ (lieu de vie, ascenseur, entourage, étages, ressources, ...)
- **Evaluation en hospitalisation** : bilan de l'ensemble des pathologies et du facteur déclenchant, prévient la iatrogénie
- **Evaluation en consultation** : surtout préventive, longue et multidisciplinaire.



LA PERSONNE AGEE MALADE : PARTICULARITES SEMIOLOGIQUES

Présentation des maladies chez la personne âgée :

Expression clinique souvent **atypique** et **trompeuse.**
→ Examen clinique complet et bien conduit très important ++++

Plusieurs formes de présentation de la pathologie :

MONO-PATHOLOGIE → Les symptômes correspondent comme chez le sujet jeune à la survenue d'une maladie sur l'organe malade

MODELE 1+2+3 →
- 1= vieillissement physiologique n'atteignant pas le seuil d'insuffisance d'organe
- 2= maladie chronique, pouvant arriver progressivement vers la défaillance d'organe
- 3= facteur précipitant à partir du 1 ou du 2 entraîne insuffisance assez brutale

POLY-PATHOLOGIE →
- **Modèle additif** : plusieurs maladies dont les effets s'additionnent
- **Modèle des comorbidités** : plusieurs pathologies qui coexistent
- **Modèle en cascade** : la défaillance d'une fonction ou d'un organe entraîne l'insuffisance d'un autre organe et ainsi de suite

CONCEPT DU SUJET AGE FRAGILE :

Composants de la fragilité :
- âge très élevé
- perte d'autonomie fonctionnelle : dépendant pour les activités de la vie quotidienne (ADL, IADL)
- altérations des fonctions cognitives.
- malnutrition protéino-énergétique.
- syndrome dépressif.
- social : solitude, veuvage, pauvreté.
- sédentarité, instabilité posturale, absence d'activité physique.
- déficits sensoriels auditifs et visuels.
- déficience rénale et hépatique.
- Polymédication. +++

Marqueurs cliniques et biologiques de la fragilité:
- BMI ou IMC < 20 kg/m^2
- Pli cutané tricipital diminué
- Albuminémie < 35 g/l
- Préalbuminémie < 200 mg/l
- CRP> 10 mg/l
- Lymphocytes totaux <1200/ mm^3
- Cholestérol total < 1,8 g/l
- Syndrome de T 3 basse
- 25OH-vitamine D3 effondré

LA PERSONNE AGEE MALADE : SUJET FRAGILE

2 concepts : Fragilité selon Bruckner et **1+2+3** selon Bouchon

Selon Bruchner :

Réduction des réserves physiologiques liées au vieillissement

- ***Age biologique***
- **Maladies chroniques :** (Parkinson, Diabète...)
- **Habitudes :** (sédentarité, alcool, tabac, ...

Fragilité :

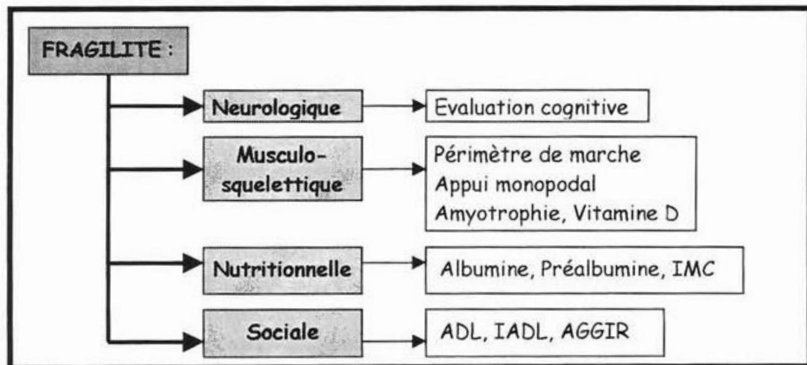
Neurologique
Musculaire
Nutritionnelle
Sociale
+/- rénale et hépatique

→ **INCAPACITE**

Facteurs Précipitants :

Maladies aiguës, crises, stress
Effet indésirable d'un médicament

Evaluation gériatrique standardisée → ***Comprehensive geriatric assessment***



PARTICULARITES PSYCHOLOGIQUES et THERAPEUTIQUES

Particularités psychologiques :

Le psychisme de la personne âgée répond différemment à certains stress et à certaines situations de maladies, à cause de la richesse et de la diversité des situations qui se sont déjà présentées à elle, de même que les différents deuils (en général plusieurs) qu'elle a vécus.

La personne âgée attache souvent une importance différente aux choses, donc gardons-nous d'extrapoler nos impressions de « futurs vieux » aux personnes âgées actuelles. ++

Particularités thérapeutiques :

- **Diminuer** le nombre de médicaments : hiérarchiser les pathologies par importance primaire (vitale) et secondaire (confort-prévention, non-vitales)
- **Adapter les posologies** à la clearance de la créatinine **calculée** par la formule de COCKROFT (attention à la valeur absolue de la créatinine !!!)
- Eviter les médicaments avec des **effets anti-cholinergiques**
- Traitement ayant **le moins d'effets secondaires** (balance bénéfice-risque) avec une **marge de sécurité la plus large possible** (lithium et digoxine +++)
- Médicaments **d'utilisation la plus simple** : forme galénique, prise unique quotidienne, éviter le comptage des gouttes,
- Utiliser des **traitements ayant fait leurs preuves** (*Evidence based medecine*) et se méfier des autres.
- **Connaître l'exhaustivité** des médicaments pris en identifiant les différents prescripteurs : cardiologues, ophtalmologues, **l'auto-médication.**
- ***start low and go low*** → initier les traitements à doses faibles et augmenter progressivement jusqu'à la dose efficace.
- **Surveillance attentive et régulière du traitement avec réévaluation** (surtout les psychotropes)
- Eviter plusieurs **médicaments de la même classe** (risque d'augmentation des interactions médicamenteuses)
- Si malnutrition : diminuer les doses des **médicaments à forte liaison protéique**
- Si troubles cognitifs, faire **vérifier les prises médicamenteuses** et éviter les **anticholinergiques et les psychotropes** en nombre trop important

Item 60 - DEFICIT NEURO-SENSORIEL DU SUJET AGE

DEGENERESCENCE MACULAIRE LIEE A L'ÂGE

Cause la plus fréquente de trouble de la vision chez la personne âgée en occident

Définition :

Atteinte dégénérative de la rétine maculaire → une baisse de l'acuité visuelle.

Physiopathologie :

- Lésions vasculaires touchant la zone rétinienne maculaire centrale entraînant une baisse importante et définitive de l'acuité visuelle.
- Au maximum cécité centrale avec préservation du champ visuel périphérique.
- Bilatéralisation dans 50% des cas à 5 ans

Facteurs de risque :

• Age supérieur à 70 ans	• Hypermétropie
• Sexe féminin	• Faible pigmentation oculaire
• Antécédents familiaux de DMLA	• Exposition solaire intensive
• Tabagisme	• Facteurs génétiques

Symptômes :

- Asymptomatique : 50% des cas → découverte au FO avec des Drüsen.
- La baisse de l'acuité visuelle sur un oeil ou les 2, le malade croit toujours que ses lunettes qui ne sont pas adaptées. De quelques dixièmes de perte à une simple perception lumineuse.
- Scotome central : Quand il lit, il ne voit pas toutes les lettres des mots, ou bien il lui manque le mot entier, ne voyant que les mots adjacents.
- Les métamorphopsies : très fréquentes. On utilise la grille d'Amsler pour déceler toute anomalie. Le patient décrit parfois très bien que le montant de la porte n'est pas rectiligne.
- Il n'y a **aucune douleur** et l'œil est **blanc**, calme et non inflammatoire.

Diagnostic :

Fond d'œil : **Lésions initiales** au niveau de l'**épithélium pigmentaire.** Puis apparaissent des plages d'atrophie (forme sèche) ou l'apparition de néovaisseaux choroïdiens ou sous-rétiniens (forme exsudative) passant à travers la membrane de **Bruch**.

Cette angiogenèse → **complications** (hémorragies du vitré, oedème rétinien, fibrose, décollement de rétine). Cette altération de l'épithélium s'associe à des **troubles vasculaires** de la chorio-capillaire.

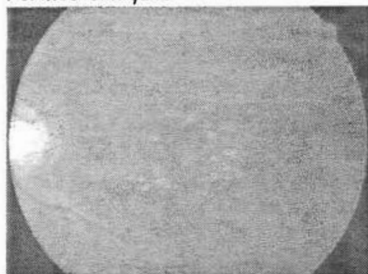
On note souvent des **drusens (épaississement)**, points jaunes de petit diamètre, plus ou moins concentrés sur la macula. Ils semblent s'associer ou prédisposer au développement de la **DMLA**. Mais ils sont très fréquents chez la plupart des patients et leur présence ne signe pas automatiquement une **DMLA**.

Angiographie à la fluorescéine en urgence (+++).

DEFICIT NEURO-SENSORIEL DU SUJET AGE

DEGENERESCENCE MACULAIRE LIEE A L'ÂGE

Formes cliniques :



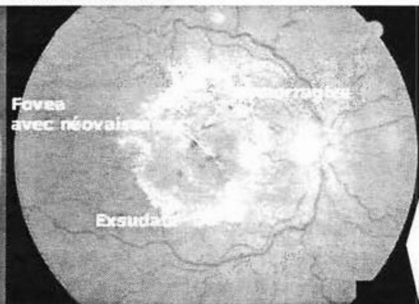
- <u>Forme latente (50% des cas) :</u>

Drusens du pôle postérieur
(points blancs près de la fovéa, au centre) Ils sont jaunes au FO.
Risque d'évolution vers une forme sèche ou exsudative dans 50% des cas à 10 ans.

- <u>Formes sèches (30% des cas)</u> évolution vers l'atrophie maculaire et la cécité du champ visuel central. Aucun traitement actuellement disponible. Souvent bilatérale avec une évolution volontiers décalée dans le temps. L'angiographie retrouve la zone atrophique et élimine les néovaisseaux.



DMLA atrophique



DMLA humide ou exsudative

- <u>Formes exudatives (20% des cas)</u> développement d'une néo-vascularisation sous rétinienne pouvant entraîner des décollements hémorragiques de l'épithélium pigmentaire ou l'apparition d'une cicatrice maculaire. L'altération de la vision dépend du siège des néo-vaisseaux et de l'extension de la lésion. L'angiographie retrouve les néovaisseaux maculaires qui sont hyperfluorescents.

Pronostic :

- En fonction de la localisation de la membrane néo-vasculaire par rapport à la zone avasculaire centrale,
- En fonction de la précocité du diagnostic, surtout pour les formes exudatives.

DEGENERESCENCE MACULAIRE LIEE A L'ÂGE

Traitement :

Pas de traitement préventif :

Toujours limiter les facteurs aggravants la microcirculation : tabac, HTA, diabète, ...

Traitement curatif :

Si forme latente :

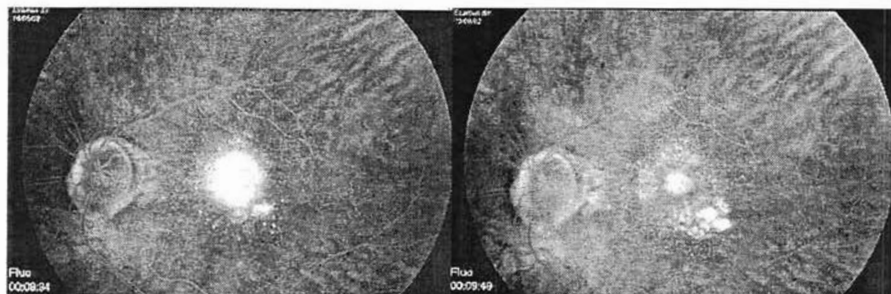
- Pas de traitement. Mesures symptomatiques.

Si forme exsudative :

- Le laser simple pour coaguler les néovaisseaux et stopper ainsi les saignements et les complications. En cas de succès on note une cicatrice rétinienne avec la persistance d'un scotome (zone noire du champ visuel) définitif. Il faut donc éviter la fovéa. Plusieurs séances sont souvent indispensables, soit en cas de récidive, soit en cas d'insuffisance de traitement. L'efficacité du traitement est jugée par la réalisation d'angiographies (à la fluorescéine ou bien au vert d'indocyanine).
- La photothérapie dynamique est une nouvelle technique ne s'adresse qu'à certaines formes des DMLA exsudatives (néovaisseaux non occultes).

Traitement symptomatique :

- Réassurance du patient en expliquant le maintient du champ visuel périphérique et l'absence de cécité complète
- Aide optique à la lecture et à l'écriture impossible due au scotome central.
- Bilan orthoptique en tenant compte de ses exigences antérieures et actuelles.
- Surveillance régulière, consultation en urgence si réapparition des signes.



Avant traitement

Après traitement : Assèchement de la membrane néovasculaire

DEFICIT NEURO-SENSORIEL DU SUJET AGE

PRESBYACOUSIE

Définition :
Vieillissement pathologique de la fonction auditive par surdité de perception, en général bilatérale et symétrique, due à une involution de l'organe de Corti, de la cochlée, des voies nerveuses de l'audition et des centres nerveux de l'audition.

Physiopathologie :
La dégénérescence des cellules de Corti touche surtout les cellules ciliées externes de la base (pour les sons aigus).

Symptômes :
- Début après 60 ans. Evolution lente et progressive.
- Gêne auditive dans une ambiance bruyante (signe spécifique et constant)
- Gêne de la compréhension dans une conversation de groupe.
- Difficulté d'orientation dans une ambiance bruyante.

L'altération des relations sociales commence à partir du moment où la perte est supérieure à 30 dB à 2000 Hz.

Conséquence : diminution des relatons sociales. Au long cours : ISOLEMENT

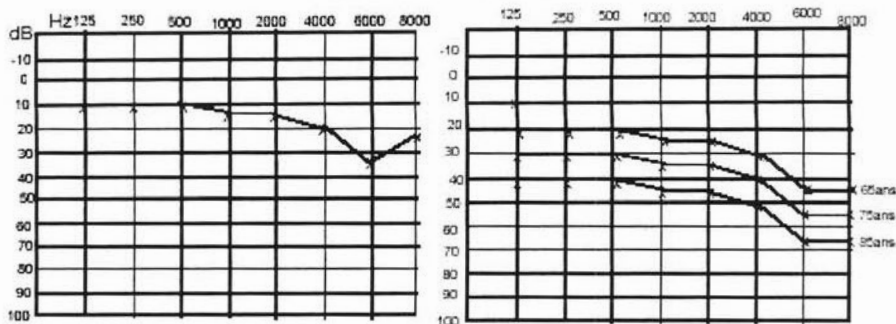
Interrogatoire :
- Antécédents ORL, notion d'exposition prolongée au bruit, traumatisme sonore, prise de médicaments auto-toxiques, facteurs de risques vasculaires.

Examen clinique :
- Examen ORL : normal, tympan peu modifié.
- Tension artérielle, auscultation des trajets vasculaires du cou,

Bilan audio métrique :
- Impédancemétrie, audiométrie tonale et vocale, potentiel évoqué auditif,
- On observe une surdité de perception prédominante sur les sons aigus.
- L'audiométrie vocale (avec des mots) met en évidence une nette dissociation entre le seuil tonal et le seuil vocal → troubles de la discrimination.
- Si surdité de perception asymétrique : éliminer un neurinome de l'acoustique.

DEFICIT NEURO-SENSORIEL DU SUJET AGE

PRESBYACOUSIE



Audiométrie tonale : surdité de perception dans les fréquences aiguës.

Traitement :

- Dépistage, traitement des facteurs aggravants : arrêt des médicaments ototoxiques
- Traitement des affections de l'oreille moyenne
- Contrôle de l'hypertension artérielle
- Traitement médicamenteux par vasodilatateur cérébraux possible
- Appareillage auditif par prothèse +++
  De préférence bilatéral, souvent unilatéral car coût élevé, plusieurs types d'appareil (contours d'oreilles, conduits intra-conques...) durée moyenne de vie : 4 à 6 ans. Remplacer par un appareil équivalent, voire plus puissant (amplification importante 75 à 90 décibels dans les surdités profondes)
- Eviter l'exposition prolongée au bruit.
- Conseils à l'entourage : ++++
  Parler à voix normale, plus lentement que d'habitude, face au sujet, sans crier.
  Parler à voix grave si possible, Stimuler le sujet
  Amplifier les sonneries de la porte d'entrée, du téléphone.
  Casque pour la télévision

DEFICIT NEURO-SENSORIEL DU SUJET AGE

TROUBLES DE L'EQUILIBRE et VERTIGES

Définition :

- Sensation de mouvement rotatoire ou linéaire.

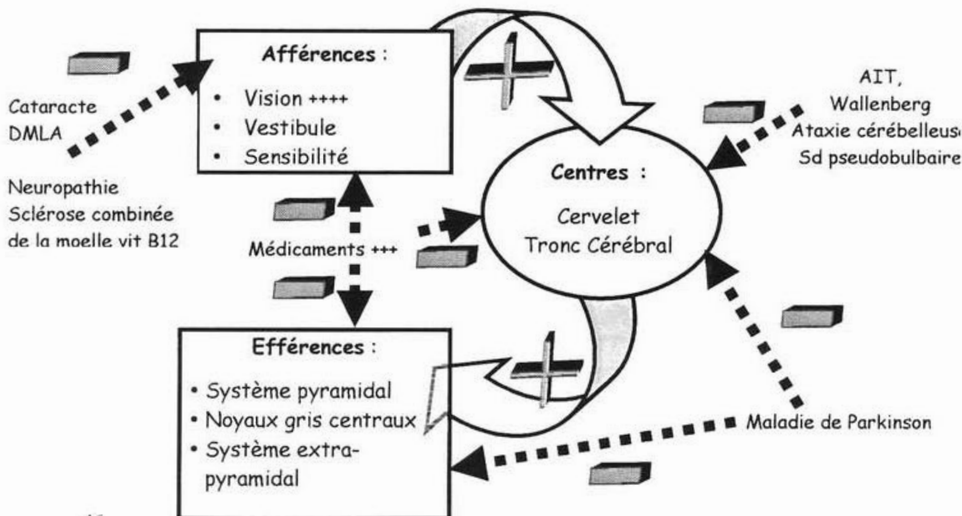
Interrogatoire :

- Circonstances déclenchantes
  - Mouvements → vertige cinétique
  - Modification de pression → vertige dysbarique
  - Position → vertige positionnel.
- Evolution :
  - 1 grand vertige unique
  - Vertiges paroxystiques pdt quelques heures et résolutifs.
  - Vertige chronique
- Signes accompagnant :
  - Nausées, vomissements, surdité associée, céphalées, ...
- Antécédents :
  - Neurologiques, cardiovasculaires, endocriniens
  - Médicaments : anxiolytiques, hypotenseurs, somnifères

Examen clinique :

- Complet avec notamment : paires crâniennes, ECG, TA,....
- Otoscopie : recherche d'une perforation du tympan, d'un cholestéatome..

Equilibre : structures impliquées, causes non vestibulaires



TROUBLES DE L'EQUILIBRE et VERTIGES

Causes Vestibulaires :

Pathologie	Description	Traitement	Evolution
Maladie de Ménière	Vertiges rotatoire Surdité de perception unilatérale Acouphènes	de fond : Serc® de la crise : Tanganyl®	Evolution vers la surdité.
Névrite vesticulaire	Grand vertige rotatoire pdt plusieurs jours qui diminue progressivement Sans céphalées	Pas de traitement	Evolution favorable
Ischémie cochléo-vestibulaire	Même symptômes que la névrite avec en plus une surdité de perception.	Pas de ttt	
Atteinte ototoxique	Ex : aminosides ++ Ils touchent plus le vestibule que la cochlée.	Arret des aminosides	
Neurinome de l'acoustique	Troubles de l'équilibre modérées Surdité de perception, acouphènes.	Exérèse chirurgicale	
Vertige paroxyxtique positionnel bénin	Le plus fréquent. Vertige de bref duré violent, souvent en décubitus latéral. Maneuvres de Dix Hallpike	Manœuvre de Semont	

Troubles de l'équilibre de la personne âgée sans pathologie particulière :

Etiologie :

- Baisses de la vision, de la proprioception
- Omission vestibulaire : malgré un vestibule normal, les patients ne l'utilisent plus du fait de leur faible mobilité.
- Altération du traitement de l'information par le SNC
- Baisse des capacités physiques

Facteurs aggravants :

- Faible activité physique, Sarcopénie, Effets médicamenteux

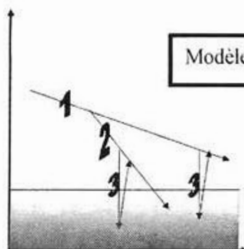
Prise en charge :

- Entraînement physique, stimulation
- Apport protéique
- Limiter la prescription de psychotropes +++

Item 61 - TROUBLES NUTRITIONNELS DE LA PERSONNE

Dénutrition → Perte de poids → Perte de fonction → Perte d'autonomie ++++

Physiopathologie :



Modèle 1 + 2 + 3 (Bouchon)

1 : vieillissement physiologique
2 : maladie chronique
3 : maladie aiguë

1 : Modifications physiologiques liées à l'âge et à risque de dénutrition :

1
- Diminution de la masse maigre, de l'eau intra et extra-cellulaire au profit de la masse grasse
- Diminution de la sensation de soif par diminution de la sensibilité des barorécepteurs ⇒ réduction supplémentaire de l'eau corporelle totale
- Diminution physiologique de l'absorption des nutriments
- Diminution de la sécrétion de l'hormone de croissance devant être compensée par un apport nutritionnel suffisant qualitativement et quantitativement

2 : Maladie chronique, Facteur aggravant :

2

Sécheresse de la bouche liée à l'involution des glandes salivaires aggravée par :
- les traitements psychotropes ou atropiniques médicamenteux,
- la déshydratation.

Modification de la perception du goût aggravée par:
- la malnutrition protéino-énergétique
- la carence en zinc.

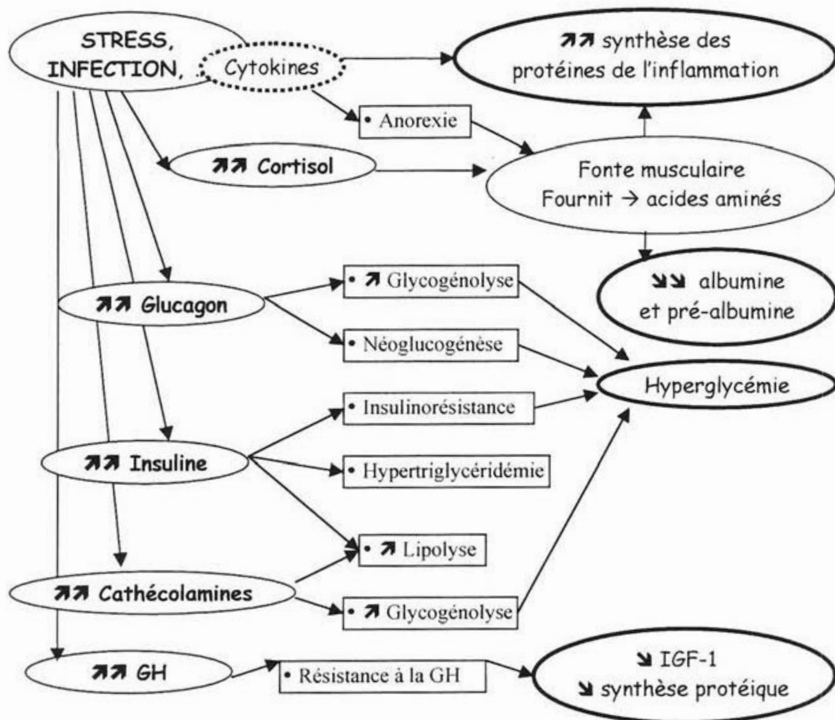
Mauvaise hygiène bucco-dentaire : source de douleurs ⇒ insuffisance masticatoire avec difficulté de mâcher par exemple de la viande (apport protéique principal)

Iatrogénie anorexigène : médicaments ayant un pouvoir anoréxigène notamment les psychotropes, les tonicardiaques, les antibiotiques, ...

3 : Facteur précipitant :

3
- un syndrome dépressif, deuil récent
- un isolement social, entrée en institution
- une infection, hyperthyroïdie, ...
- **Toute pathologie aiguë entraîne un hypercatabolisme au niveau de l'organisme et met l'équilibre nutritionnel en danger**

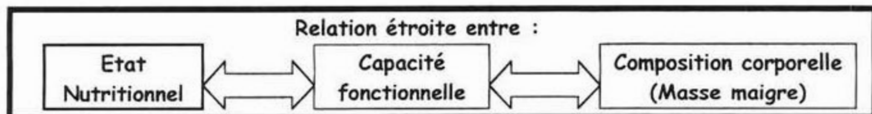
AGEE : PHYSIOPATHOLOGIE



Prévalence chez la personne âgée :

- Malnutrition à domicile selon les auteurs entre **3 à 16 %**.
- **40 %** des > 75 ans ont un apport calorique < **1500 kcal/j** ;
- Apport minimal souhaitable **1600 kcal/j** ;
- Dénutrition à l'hôpital ou en institution évaluée autour de **50 %**.

DIAGNOSTIC D'UNE DENUTRITION



Diagnostic positif :

- **perte de poids** : surtout si elle est supérieure à plus de 5 à 10 % en moins de 6 mois.
- calcul du BMI (poids/taille^2),
- amyotrophie (quadricipital +++, ...)
- mesure du pli cutané tricipital
- Oedèmes, hépatopathie molle : signes de carences protéiques.

Dépistage : par **MNA** (*Mini Nutrional Assesment*) démasquant une dénutrition débutante ou un état nutritionnel à risque. +++

BIOLOGIE	**Risque de Décès**	**Dénutrition Sévère**	**Dénutrition Modérée**	**Risque de dénutrition**	**Normal**
BMI	13 <	13 - 16	16 - 18,5	18,5 - 20	20-25
Albumine (g/L) (1/2 vie : 20 j)	< 25	25-30	30-35		> 35 g
Pré-Albumine (mg/L) (1/2 vie : 48 h)	< 100	100-150	150-200		200-400

- CRP et orosomucoïde : part endogène inflammatoire ou d'hypercatabolisme
- Créatinine et créatininurie : fonction rénale et masse musculaire.
- NFS : lymphopénie (< 1200/mm^3) marqueur de dénutrition, non spécifique !

Complications de la dénutrition :

- Augmentation de la morbidité et de la mortalité.
- Défaut de cicatrisation
- Immunodéficience → infections ↗
- Altération des fonctions intellectuelles
- Hypothermie, hypoglycémie
- Carences vitaminiques :
  - Hypokaliémie : ECG, iléus paralytique
  - Vitamine B1 : Gayet-Wernicke
  - Folates : pan cytopénie, troubles cognitifs
  - Vitamines B1, B12 : neuropathie périphérique
  - Calcium, Vitamine D : fracture, ostéoporose.

STRATEGIE D'INTERVENTION NUTRIONNELLE

2 principes : Traitement étiologique + Toujours privilégier l'apport oral.

En rajoutant d'autres voies d'administration nutritionnelles qu'en complément ou en cas d'impossibilité d'usage de la voie orale.

1) Dénutrition modérée :

- Albumine entre 30 et 35 g/l avec CRP normal : modification des habitudes alimentaires avec **suppression de régime abusif**
- **Multiplication des repas** (jusqu'à 6 par jour).
- Augmentation de la **ration calorique** et **protidique** par repas (en s'aidant des préparations de pharmacie hyper-caloriques et hyper-protidiques sous forme de crème, potage, yaourt, lait enrichi).
- Autres mesures : **socialiser le repas** (manger à plusieurs stimule l'appétit). Laisser un **temps suffisant au repas** (le sujet âgé a besoin de plus de temps pour finir son assiette, durée conseillée 3/4 d'heure à 1 heure).
- **Hydratation par perfusion sous-cutanée (Hypodermoclyse)** (facile à mettre en place, pas de risque de thrombose, surveillance modeste, mais ne permet pas de perfuser plus de 1,5 l/j, douleur si ponction du muscle).

2) Support nutritionnel artificiel : indications

- Pathologie **intercurrente**
- **Anorexie sévère**
- Ingestas insuffisants **malgré une prise en charge** diététique adaptée
- Véritable contrat entre équipe soignante, médecin et patient, plus ou moins sa famille avec **objectif déterminé à l'avance** et avec possibilité de remise en question, définition de la **durée** initialement et après **ré-évaluation**, arrêt du support nutritionnel artificiel défini.
- Voie d'abord principale en gériatrie : **sonde naso-gastrique** et **gastrostomie par voie endoscopique** (gpe) si support nutritionnel nécessaire pendant plus d'un mois
- Plages horaires pour les repas et pour la kinésithérapie à préserver.

Nutrition parentérale périphérique ou centrale par cathéter central ou dispositif intraveineux type chambre implantable **sont extrêmement rares en gériatrie**, tenant compte des effets secondaires.

BESOINS NUTRITIONNELS DE LA PERSONNE AGEE

Energie : > 1500 Kcal/jour et 30 Kcal/kg/j si la personne a une activité modérée
Le métabolisme basal rapporté à la masse (Kcal/kg) ne baisse pas !!!!! Les besoins passent à 35-45 Kcal/Kg/j en cas d'inflammation.

Protéines : 1,1 à 1,2 g /kg/j. En cas de stress : 1,2 à 1,5 g/kg/j.
A augmenter en cas d'hypercatabolisme et 50% d'origine animale et 50% végétale

Glucides : 50% de l'apport énergétique.
Favoriser les glucides complexes plutôt que les glucides simples (retard de sécrétion de l'insuline → risque d'hypoglycémie).

Lipides : 30 % de l'apport énergétique.
Ils doivent être diversifiés : saturés, mono-insaturés et poly-insaturés car les enzymes de transformation des lipides sont moins efficaces.

Calcium : 1 à 1,5 g/j.
Préviennent le risque de fractures. Il nécessite 4 produits laitiers par jours → supplémentation souvent nécessaire.

Vitamine D : > 800 U/j.
Prévention du risque fracturaire, déficit fréquent du fait du peu d'exposition solaire, carence alimentaire, mauvaise absorption.

Fer : 9-12 g/j.
Carence rare chez la personne âgée → toujours rechercher un saignement occulte.

Eau : 35-45 ml/kg/j.
La moitié est apportée par l'alimentation. Il faut augmenter de 300 ml/degré de fièvre au dessus de 37°C. Chez le malade dyspnéique, il faut augmenter de 500 ml/j.

Conseils diététiques :

- Lutter contre les causes de malnutrition (Cf. Amaigrissement)
- Lutter contre les régimes abusifs : sans sel, hypoglucidique (l'équilibre strict du diabète n'est pas la priorité chez ces patients), hypolipidique, ...
- Favoriser les repas fréquents dont le goûter.
- Favoriser la diversité des aliments
- Aides à domiciles, repas apportés à domicile, ...
- Maintenir une activité physique adaptée (marche, faire ses courses, ...)

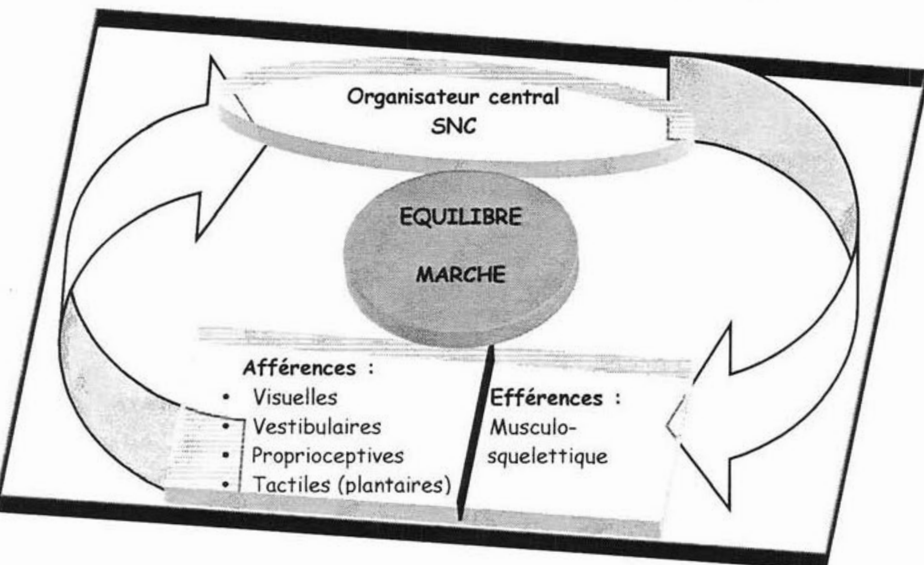
<u>Caractéristiques du sujet âgé</u> : absence de réserve mobilisable ne permettant pas de faire face à une augmentation soudaine des besoins, donc toute situation d'hyper-catabolisme doit être compensée par un apport de nutriments. ++++

Item 62 - LES CHUTES DU SUJET AGE

Les chutes « mécaniques », sans malaise ni traumatisme grave sont souvent **négligées** voire banalisées. Toute chute par contre peut bouleverser la vie de la personne âgée et être le **signe d'alerte** révélateur d'une **décompensation fonctionnelle** avec apparition d'une **perte d'autonomie**. Toute chute nécessite donc une **démarche étiologique** et une **prise en charge rapide et adaptée**.

Quelques chiffres :

- **2 millions** des plus **65 ans** chutent chaque année en France.
- Après une première chute, **risque de chutes multiplié par 20**, le risque de **mortalité** dans l'année est **multiplié par 4**.
- **Pronostic fonctionnel** : perte d'autonomie dans un tiers des cas : un patient sur deux retourne au domicile.
- Fréquence du **syndrome post chute** extrêmement élevée.
- **L'impossibilité de se relever** du sol après une chute est associée à une **surmortalité** ***(40% de patients à terre pendant + de 3 heures décèdent dans les 6 mois suivant la chute)***



LES CHUTES DU SUJET AGE :

Le plus grand risque de la chute chez le sujet âgé est la fracture de l'extrémité supérieure du fémur. Perte d'autonomie dans 1/3 des cas, mortalité dans l'année dans 20 à 30 % des cas.



Cliniquement la marche du sujet âgé se caractérise par :

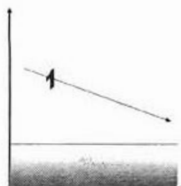
- Elargissement du polygone de sustentation (moindre contrôle des afférences cérébelleuses),
- Diminution du temps d'appui unipodal.
- Diminution de la longueur du pas : pas irrégulier, ralenti et moins haut (vieillissement articulaire)
- Diminution de la rotation du tronc
- diminution du balancement des bras

Signes associés à des degrés divers en fonction des individus

FACTEURS DE RISQUES

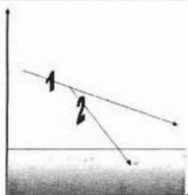
FACTEURS DE RISQUE :
Les troubles de la marche et de l'équilibre sont un exemple-type de pathologies intriquées selon le modèle 1+2+3 proposé par le Pr. Bouchon.

1) vieillissement (le « 1 » de Bouchon)



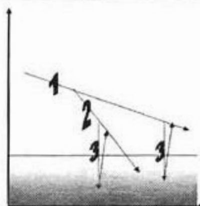
Organe	Vieillissement physiologique	Conséquence
Vision	Diminution de vision des contrastes Diminution du champ visuel	
Système nerveux	Augmentation de la vitesse de conduction des nerfs périphériques	Baisse de la sensibilité proprioceptive Augmentation du temps de réaction.
Muscle	Réduction de la masse musculaire (sarcopénie)	Diminution de la force musculaire. par diminution de la densité des fibres musculaires du groupe 2 (fibre rapide)
Os	Diminution de la densité minérale osseuse (ostéopénie)	Diminution de la résistance mécanique de l'os
Cartilage	Diminution du contenu en eau du cartilage et réduction du nombre de chondrocytes	Amincissement du cartilage, fragilité accentuée

2) Pathologies chroniques sous jacentes (le « 2 » de Bouchon)



ATTEINTE NEUROLOGIQUE	Centrale	• Atteinte vasculaire les plus fréquentes • Maladies neuro dégénératives 2ème cause • Canal lombaire étroit • Sclérose combinée de la moelle • Tabès • Myélopathies cervicarthrosiques
	Périphérique	• Neuropathies périphériques
ATTEINTES NEUROMUSCULAIRES		• Hyperthyroïdies • Myopathies Cortisoniques • Pseudo-Polyarthrites Rhizoméliques • Myasthénie (Plus Rare)
ATTEINTES OSTEO-ARTICULAIRES		• Cyphose ostéoporotiques • coxarthrose gonarthrose • Rétraction tendineuse limitant les amplitudes articulaires (dorsiflexion de la cheville, ...) • Arthropathie douloureuse (arthrosique, micro cristalline, ...)
ATTEINTES VISUELLES		• DMLA • Cataracte • Glaucome
ATTEINTE ENDOCRINO-METABOLIQUE		• Dénutrition protéino-énergétique
PSYCHIATRIQUES		• Phobie de la chute • Ralentissement des épisodes dépressifs
PATHOLOGIES DIMINUANT LES CAPACITES A L'EFFORT		• Insuffisance cardiaque • Insuffisance respiratoire • Anémie

3) Causes précipitantes :
(le « 3 » de Bouchon)



Environnement	Chaussures inadéquates, Eclairage insuffisant Obstacles : tapis, marche, carrelage irrégulier, fils ... Position trop basse du lit, des fauteuils, des toilettes Baignoire trop haute	
IATROGENIE = MEDICAMENTS +++	**Baisse de la vigilance**	Psychotropes, myorelaxants
	Baisse de l'adaptabilité musculaire	Myorelaxants
	Troubles moteurs	Neuroleptiques (akinésie)
	Hypotension orthostatique : tous les anti-hypertenseurs	Inhibiteurs calciques, IEC, Sartants, β-bloquants, diurétiques, hypotenseurs centraux,
	Effet anti-cholinergiques	Tricycliques, neuroleptiques...
	L - dopa	
	Troubles conductifs ou troubles du rythme	β-bloquants, verapamil, diltiazem, quinidiniques, amiodarone, digitaliques
	Troubles métaboliques pouvant entraîner des troubles du rythme	Diurétiques, corticoïdes, quinidine, laxatifs, Vitamine D....
	Hypoglycémies	Sulfamides, insuline, AINS, Dextropropoxifènes, quinidiniques...
Cardiaques	Tbl du rythme paroxystique supraventriculaire ou ventriculaire Tbl de conduction : IDM, EP, RAC serré	
Vasculaires	Hypotension orthostatique	
Neurologiques	Accident vasculaire cérébral, état confusionnel, hématome sous dural, crise comitiale	
Métaboliques	Dyskaliémie par les troubles du rythme qu'elle entraîne Hypoglycémie Hyponatrémie Hypercalcémie	

LES CHUTES DU SUJET AGE : PRISE EN CHARGE

CHUTE RECENTE

PRISE EN CHARGE DES COMPLICATIONS DE LA CHUTE

Traumatisme → Fractures, plaies, hématomes, SAT/VAT

Immobilisation prolongée →

Complications de décubitus :
- Escarres, thrombose veineuse profonde
- Pneumopathie d'inhalation
- Rhabdomyolyse avec IRA
- Déshydratation, dysnatrémie

Complications des médicaments :
- Hypo/hyper glycémie chez le diabétique
- AVK en cas de valve
- ttt anti-arythmique pour AC/FA

Conséquences psychologiques →
- Syndrome post-chute +++,
- Peur de retomber

→ sidération des automatismes

Syndrome post-chute :

- Composante motrice : au fauteuil, le patient a une tendance à la rétropulsion avec impossibilité de passage en antépulsion. Debout, le tronc est projeté en arrière avec appui sur les talons et soulèvement des orteils. La marche est talonante
- Composante psychologique : anxiété majeure, peur du vide en avant voire astasobasophobie.

Rétropulsion

Apparition d'une dépendance :
Clinophilie, incontinence, demande de couche, ralentissement idéatoire, troubles mnésiques ...

→ Syndrome de régression psycho-motrice

LES CHUTES DU SUJET AGE : PRISE EN CHARGE

CHUTE → PRISE DE CONSCIENCE DE LA FRAGILITE PAR LA PERSONNE AGEE
RISQUE → DECONDITIONNEMENT PHYSIQUE, DESINSERTION SOCIALE.

IDENTIFIER ET TRAITER LES CAUSES ET FACTEURS DE RISQUES DE CHUTE.

Interrogatoire →

Du patient et de l'entourage :
- circonstances de la chute,
- histoire récente de la maladie,
- les traitements (recueil de toutes les ordonnances éditées par les différents spécialistes),
- Les pathologies sous-jacentes.

Examen clinique complet Avec notamment →

- <u>examen cardio-vasculaire</u> : recherche d'hypotension orthostatique, d'une cardiopathie ischémique peu symptomatique (infarctus silencieux), à compléter par une consultation cardiologique si besoin
- <u>examen neurologique</u> : recherche d'un syndrome pyramidal (déficit sensitivomoteur), parkinsonien, cérébelleux ou vestibulaire et démentiel, examen de la proprioception (sensibilité vibratoire), AVC
- <u>examen rhumatologique</u> avec analyse des amplitudes articulaires de la tête au pied.
- Dépistage d'une baisse de l'acuité visuelle impliquant une consultation ophtalmologique
- Examen de l'équilibre et de la marche avec différents tests de dépistage
- <u>MMS</u> : recherche de troubles cognitifs

Examens paracliniques orientés par la clinique →

bilan minimal préconisé : NFS, plaquettes, ionogramme sanguin, urémie, créatininémie, glycémie, VS, CRP albumine, pré albumine pour la dénutrition

Evaluation de l'environnement → visite à domicile par l'ergothérapeute +/- assistante sociale

Evaluation de l'ordonnance → augmentation du risque de chute à partir de 4 médicaments

LES CHUTES DU SUJET AGE : TRAITEMENT

Conséquence psychologique	• **Kinésithérapie** du syndrome post-chute : ○ exercices d'équilibre, de mobilité et de renforcement musculaire, consignes précises, stimulation du sujet en l'aidant au minimum. • **Education des proches** pour éviter la surprotection et le maternage de la personne âgée. • Au maximum **une psychothérapie de soutien** peut être nécessaire et ne doit pas être négligée
Environnement	Mesures simples à conseiller : Port de chaussures adaptées, suppression ou fixation des tapis, éclairage suffisant de jour comme de nuit, barre d'appui murale, éventuellement pistolet ou chaise percée à côté du lit.
Facteurs de risques de chute	• <u>Renforcement musculaire</u> : favoriser l'activité physique • <u>Renforcement osseux :</u> supplémentation vitamino-calcique et traitement d'une ostéoporose sous jacente et sous diagnostiquée : traitement par bi-phosphonates • <u>Renforcement « sensoriel » :</u> consultation ophtalmologique et ORL (identification de troubles vestibulaires) • <u>Renforcement nutritionnel :</u> identification et traitement d'une dénutrition débutante, voire installée • <u>Pédicurie, examen podologique</u>, conseil de chaussage
Iatrogénie	Vider le plus possible l'ordonnance ++++
Contention physique	Pas d'efficacité pour prévenir les chutes. De plus, les chutes de personne à mobilité restreinte par l'institution font plus de chutes, graves de conséquences, par la perte osseuse et musculaire, majorée par l'inactivité, voire l'immobilisation. Elle doit être une prise en charge de dernière intention, être l'objet d'une prescription médicale, à réévaluer quotidiennement (ANAES).

LES CHUTES DU SUJET AGE : DEPISTAGE

Plusieurs tests peuvent être utilisés pour identifier le sujet âgé à risque de chute :

- Appui monopodal : impossibilité de tenir cinq secondes sur une jambe et corréler un risque augmenté de chute. Test simple prenant dix secondes : cinq secondes par jambe.
- Stop walking when talking : Test mis au point en institution avec une augmentation significative des chutes chez les sujets obligés de s'arrêter de marcher pour parler.
- Get up and go test: le patient doit se lever d'un siège avec accoudoir, marcher 3 mètres, faire un demi tour, et revenir vers la chaise, en faire le tour et puis s'asseoir. Un sujet non à risque de chute met en général < 20 secondes pour réaliser cette tache.
- Test de TINETTI : test de référence évaluant treize item. Plus long et plus compliqué à évaluer en consultation normale, à réserver aux études.

Risque de récidive de chute :

- Nombre du chutes antérieures : *chute dans les 3 mois → risque élevé*
- Impossibilité de se relever seul après la chute.
- Tests négatifs

Conduite à tenir après dépistage positif d'un sujet à risque de chute :

- Prescrire des **cures de mouvements** à adapter aux possibilités de chaque sujet.
- Impliquer tous les aidants (kinésithérapeute, auxiliaire de vie, aide soignante, infirmière, famille ++....) de prendre le temps pour faire marcher le sujet à risque.
- Marche quotidienne de 20 à 30 minutes minimum est statiquement efficace
- Activités de groupe, comportant des travaux d'équilibre et renforcement musculaire, stimulation.

ITEM 63 - CONFUSION DU

Définition :

Trouble aigu de la conscience associée à des modifications de l'attention, des troubles perceptifs (exemple hallucinations). Cet état est caractérisé par une fluctuation au cours d'une même journée.

Diagnostic positif :

FACTEURS DE RISQUES DE CONFUSION :

- Syndrome démentiel (25 à 70% chez les malades avec un Alzheimer)
- Troubles du sommeil à type d'insomnie
- Altérations sensorielle (baisse de l'audition ou de la vision)
- Déshydratation
- Hospitalisation
- Sevrage brutal de psychotropes ou de benzodiazépines (médicaments oubliés lors d'une hospitalisation)

ETIOLOGIES :

- AVC
- Iatrogénie
- Fièvre
- Immobilité
- Globe vésical
- Fécalome
- Epilepsie
- médicaments confusiogènes
- Céphalées, état douloureux
- Surdosage de médicaments
- Traumatisme crânien récent

SIGNES MAJEURS :

- troubles de la vigilance
- état de perplexité
- inversion du rythme veille - sommeil
- fluctuation des signes cliniques

+

SIGNES MINEURS :

- fragmentation de la pensée
- troubles mnésiques
- altération sensorielle
- trouble du comportement
- troubles émotionnels

Explorations paracliniques du syndrome confusionnel

Première intention	Deuxième intention
NFS, Plaquettes	Bilan hépatique, TSH
Ionogramme sanguin	Enzymes cardiaques (Troponine)
Urémie, créatininémie	ECBU
Glycémie, Calcémie	Scanner cérébral, EEG
ECG	+/- Ponction lombaire
Radiographie de thorax	

SUJET AGE :

Diagnostic différentiel : 1- Psychose hallucinatoire chronique
2-Dépression et risque iatrogène liés aux ADP
3-Démence

	Syndrome confusionnel	Syndrome démentiel
Début	brutal	progressif
Fluctuation dans la journée	oui	non
Vigilance	diminuée	normale
Orientation	perturbée	perturbé
Attention	diminuée	diminuée
Discours	incohérent	incohérent
Troubles cognitifs	modérés	plus grave
Hallucinations	fréquentes (visuelles)	absentes (sauf dém. partic.)
Sommeil	perturbé (agitation nocturne)	+/- normal

Urgence médicale → Traitement des facteurs déclenchants
Rassurer le patient et la famille avec une attitude apaisante, sécurisante et tolérante
Environnement apaisant, calme, chambre individuelle.
Contention à éviter
Traitement d'une déshydratation, trouble hydroélectrolytique
Traitements médicamenteux prudent, indications ponctuelles doses initiales faibles et réévaluation quotidienne.
Nursing, Kinésithérapie motrice, Surveillance

Prévention primaire :

Dépistage du sujet à risque (démence débutante)
Dépistage des facteurs précipitants : état infectieux, notamment infections broncho-pulmonaire et urinaire, déshydratation, iatrogénie.

Prévention secondaire :

Hospitalisation le plus souvent (troubles du comportement, épuisement de l'entourage, retentissement sur l'autonomie)
Facteurs aggravants à prévenir : utiliser au minimum les psychotropes confusiogènes.
Prévention : - des chutes, des problèmes infectieux,
- des désordres métaboliques et nutritionnels
- complications de décubitus

Evolution :

- Rétablissement complet si l'affection causale et curable est prise en charge rapide.
- Evolution mortelle d'emblée après un état régressif aigu ou dans un délai de six mois
- Passage à la chronicité (confusion mentale sur démence avec aggravation de la démence. accroissement de la dépendance malgré traitement du facteur déclenchant)

Item 63 - DEMENCES

Troubles de la mémoire et troubles des fonctions cognitives

Définition de la démence selon les critères DSM IV:

A Déficits cognitifs multiples avec altération
A 1 de la mémoire
\+ A 2 d'une ou plusieurs des perturbations cognitives suivantes :
Aphasie, apraxie, agnosie, perturbation des fonctions exécutives

B A1+A2 sont à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel **ET** représente un déclin significatif par rapport au fonctionnement antérieur

C Les signes ne sont pas une conséquence physiologique directe d'une affection médicale générale

D Les déficits ne surviennent pas exclusivement au cours de l'évolution d'une confusion mentale

Confirmation diagnostique :

- **Anamnèse +++** du patient, de l'ENTOURAGE et du médecin traitant à la recherche d'éléments diagnostiques, aggravants(ATCD, ttt, ...)
- Evaluation de la plainte mnésique avec le patient, avec l'entourage. Détermination du score MMSE. *Un score inférieur à 24 fait évoquer une démence.*
- Evaluation du retentissement sur l'autonomie (déclaration d'impôts, IADL, ...)
- Recherche de facteurs aggravants, de déficits neurosensoriels, d'éléments étiologiques, et évaluation du retentissement par
  - Examen clinique complet
  - Examen paraclinique :
    - Imagerie cérébrale (scanner, IRM)
    - Biologie : NFS Plaquettes, Iono, fonction rénale, bilan hépatique, inflammatoire (CRP), nutritionnel (albumine pré albumine), thyroïdien TSH, calcémie, vitamine B12, folates, glycémie, ECG, ...
    - +/- TPHA, VDRL, Sérologie VIH, Echo TSA, Echo Cœur, EEG, ...
  - Evaluation neuropsychologique et psychométrique quantifiant les troubles dans les domaines de la mémoire, langage, praxies, gnosies et fonctions exécutives et en appréciant leur vécu
  - Entretien psychologique ou psychiatrique : *personnalité du patient, contexte familial, environnemental.*

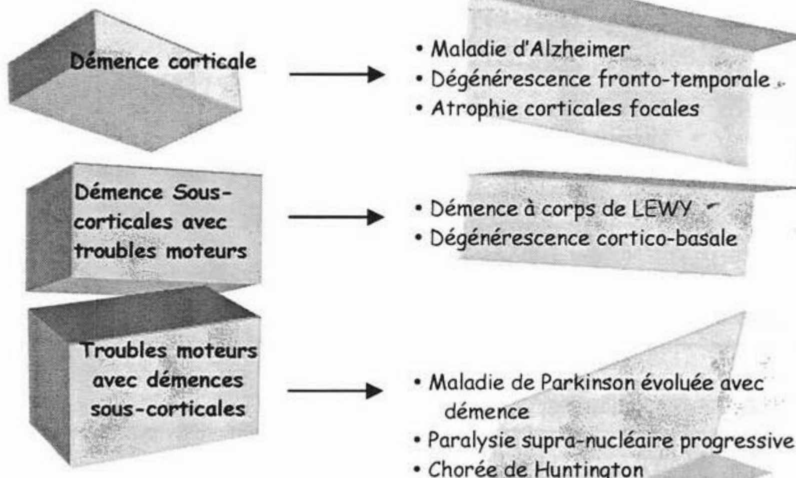
DEMENCES : CLASSIFICATIONS



Suivant l'étiologie :

- Primitives ou dégénératives → *atteinte neuronale*
- Secondaires → *atteinte extra-neuronale*
- Mixtes → *associant un processus neurologique et vasculaire*

Suivant le profil neuropsychologique et le mécanisme :



Diagnostic étiologique :

1/ Maladie d'Alzheimer ++++
2/ Démence à corps de LEWY
3/ Démence fronto-temporale
4/ Démence Vasculaire
5/ Autres maladies responsables d'un syndrome démentiel :

Primitif :

- Paralysie supranucléaire porgressive, Chorée de Huntington, Maladie de Parkison évoluée

Secondaire :

- Neurologie : Hydrocéphalie à pression normale. Tumeurs cérébrales, hématome sous dural, Maladie de Creutzfeld-Jacob,
- Infections : encéphalites, méningites, abcès, neurosyphilis, VIH, LEMP (*leuco-encéphalopathie multifocale progressive)* au virus JC
- Endocrinologie : Hypothyroïdie, Hyperparathyroïdie,
- Métaboliques : insuffisance hépatique, respiratoire ou rénale, hypoglycémie, hypoxie, troubles hydro-électrolytique (hyponatrémie ++)
- Toxiques : CO, alcoolisme, effets indésirables de certains médicaments

DEMENCES : PRISE EN CHARGE

Médicamenteuse :

- Inhibiteur de l'acétylcholine estérase et mémantine pour la maladie d'Alzheimer (à l'essai dans les autres démences)
- Psychotropes pour le contrôle des symptômes psycho-comportementaux associés. (avec prudence !)
- Eviter les médicaments ayant un retentissement négatif sur les fonctions supérieures :
  - Benzodiazépines
  - Neuroleptiques classiques
  - Anticholinergiques :
    - Antidépresseurs tricycliques
    - Anti-histaminiques,
    - Antiarythmiques
- Prise en charge médicale générale avec contrôle des facteurs de risques cardio-vasculaires et des maladies rajoutant un handicap

Prise en charge non médicamenteuse :

- Encourager la marche, la pratique d'activité physique
- Stimulation : cuisine, jardinage, ...
- Maintenir une vie sociale +
- Favoriser l'action de l'entourage et/ou des aidants
- Suivi régulier : clinique, MMS, nutrition, affections concomitantes. Etat de l'entourage. ++++ Eventuelle maltraitance.
- Si besoin : curatelle, tutelle, protection des biens → sauvegarde de justice.

MALADIE D'ALZHEIMER

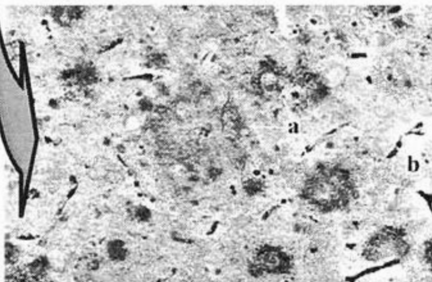
Fréquence : c'est la plus fréquente des démences (50-70%). L'incidence augmente de façon exponentielle avec l'âge.

Lésions anatomopathologiques :

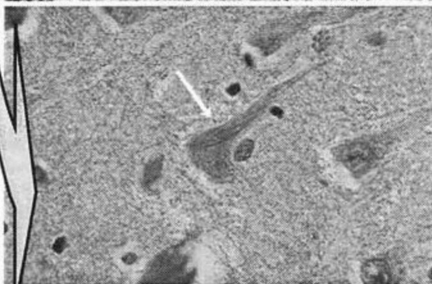
- **Dégénérescence neurofibrillaire** : amas de **protéine Tau** (τ) pour *Tubule Associated Unit*. C'est un constituant normal du cytosquelette. Elle est anormalement phosphorylée et ne permet plus la polymérisation des microtubules → **déstabilisation du cytosquelette des neurones**. Elle progresse du cortex entorhinal vers l'hippocampe et les cortex associatifs (multinodaux puis unimodaux) pour finir dans les aires primaires → **différents stades de la maladie**.
- **Plaque sénile** : centre amyloïde (coloré par le rouge congo) entouré d'axones dégénérés en couronne. Son centre contient le peptide Aβ sous forme β-plissé, ce qui le rend insoluble et amyloïde. Ce peptide A provient de la coupure enzymatique de la protéine APP.

Ces deux lésions peuvent exister dans le cerveau sans maladie clinique.
Mais, il faut la présence des 2 pour une maladie d'Alzeihmer

Le diagnostic est **CLINIQUE** : Pas de test ni d'examen anatomopathologique ++



Vaisseaux sanguins *(b)* fortement marqués par la technique d'imprégnation argentique. Multiples **plaques séniles** visibles *(a)*. Elles sont d'âge différent (aspect et taille variable).
Leur centre, le cœur, est plus clair



Dégénérescences neurofibrillaires : lésions intra-neuronales correspondant à la proliférantion de paires de filaments en hélice.

MALADIE D'ALZHEIMER

Critères diagnostics selon les critères DSM IV:

A Déficits cognitifs multiples avec altération
A 1 de la mémoire
+ A 2 d'une ou plusieurs des perturbations cognitives suivantes :
Aphasie, apraxie, agnosie, perturbation des fonctions exécutives

B A1+A2 sont à l'origine d'une altération significative du fonctionnement socio- professionnel, occupationnel ET représente un déclin significatif par rapport au fonctionnement antérieur

C Le début est progressif et le déclin continu

D Les déficits en A ne sont pas liés à :
Affections du SNC : AVC, Parkinson, Chorée de Huntington, Hydrocéphalie à pression normale, hématome sous-dural, tumeurs cérébrales, maladies vasculaires
Affections systémiques : Hypothyroïdie, Carences en B9 ou B12 ou PP, hypercalcémie, neurosyphilis, infection par le VIH
Des substances exogènes

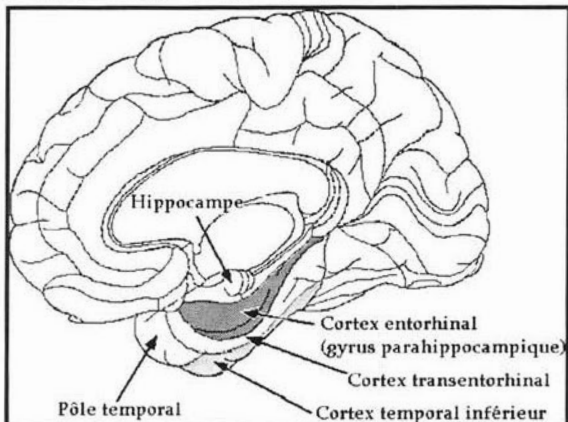
E Les déficits ne surviennent pas au cours d'une confusion

F Les déficits ne sont pas expliqués par une pathologie psychiatrique

Donne le bilan clinique et paraclinique

Evolution clinique des troubles :

- Troubles de mémoire (*lésions uniquement dans l'hippocampe et cortex entorhinal)*
  - L'atteinte de la mémoire de travail→ pas d'enregistrement dans les souvenirs de nouvelles informations, qui sont oubliées tout de suite.
- Désorientation temporo-spatiale
- Symptômes des aires corticales atteintes (*selon l'évolution)*
- Syndrome apraxo-aphaso-agnosique (*au stade final)*



MALADIE D'ALZHEIMER

Traitements médicamenteux spécifiques :

Ces traitements inhibent l'enzyme qui dégrade l'acétylcholine au sein des synapses : l'acétylcholineestérase.

Ils ralentissent le déclin cognitif, la perte des activités instrumentales et ont une action sur les troubles du comportement.

Mais l'action est limitée dans le temps → il existe donc d'autres facteurs morbides dans cette maladie.

→ Aricept® (donepezil), Exelon® (rivastigmine), Reminyl® (galantamine)

L'indication de traitement est posée pour une **démence légère à modérément sévère soit un MMS entre 24 et 10.**

Il doit être débuté par un gériatre, un neurologue ou un psychiatre.

L'évaluation doit être au moins annuelle.

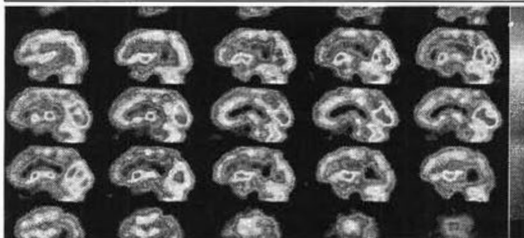
Effets indésirables principaux :

• Digestifs : nausées, vomissements, douleurs abdominales, ... Ils sont transitoires et accessibles à un traitement symptomatique.

Une autre classe thérapeutique vient d'avoir son AMM en France : Ebixa® (mémantine) qui est un antagoniste des récepteurs au glutamate. Il est indiqué pour les maladies d'Alzheimer **au stade modéré à sévère.**

Mesures associées : +++++

- Prise en charge non médicamenteuse voir page 66
- Prise en charge des troubles du comportement
  - Analyse précise du trouble avec recherche de la cause, que le patient n'arrive plus à exprimer (douleurs, anxiété, désorientation..)
  - Traitement antalgique si douleur (peu suffire à résoudre le trouble du comportement)
  - Ecoute, réassurance+++ (le patient même très dément reste accessible au toucher et à la tonalité réassurante)
  - Traitement par psychotrope en dernier recourt : monothérapie, BZD à 1/2 vie courte, carbamates, sérotoninergiques... et réévaluation dans 3 jours



SPECT : Hypoperfusion frontale et temporale.
Maladie d'Alzeihmer

DEMENCE A CORPS DE LEWY

Entité clinique et neuropathologique à part

Fréquence : 15 à 25 % des démences.
L'évolution se fait en moyenne sur 5 à 7 ans

Lésions anatomopathologiques :
Corps de Lewy : inclusions intracellulaires retrouvées de façon diffuse dans le cerveau.

Critères diagnostics : *Critères de Mc Keith*

- Déclin cognitif suffisant pour interférer avec le fonctionnement normal social, professionnel.
- Début de la maladie par des troubles de l'attention, des fonctions fronto-sous-corticales ou visuo-spatiales beaucoup plus que des troubles mnésiques.

Caractéristiques majeures :

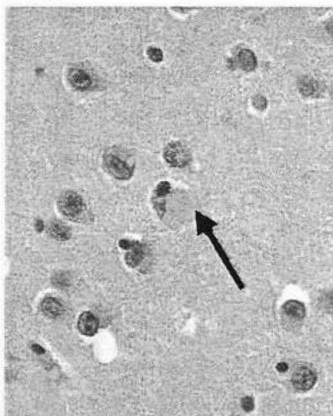
- *Fluctuation de l'état cognitif avec des variations franches de l'attention et de la vigilance*
- *Hallucinations visuelles récidivantes, riches, précises et détaillées*
- *Syndrome parkinsonien spontané*

  - 2 sur 3 : Diagnostic probable, 1 sur 3 : diagnostic possible

Autres symptômes en faveur du diagnostic :

- Chutes répétées
- Syncopes
- Perte de connaissance brève
- Sensibilité aux neuroleptiques
- Idées délirantes systématisées
- Hallucinations autres que visuelles

- Le diagnostic est peu probable en présence d'un AVC, d'une affection cérébrale ou générale pouvant expliquer la symptomatologie.



Le marquage à l'hématine et éosine fait apparaître un corps de Lewy, formation rose et arrondie, intracytoplasmique.

DEMENCE FRONTO-TEMPORALE

Elle correspond plus à une entité syndromique que neuropathologique

Fréquence : 5 à 10% des démences. :

1 démence FT pour 6 maladie d'Alzheimer.

La fréquence n'augmente pas avec l'âge.

Physiopathologie :

Le système sérotoninergique est perturbé, expliquant que le traitement par IRS n'est pas toujours efficace. Le système cholinergique n'est que peu perturbé.

Clinique et paraclinique :

- Terrain : âge moyen de 55 ans, sex-ratio=1, notion familiale
- Mode de début : insidieux avec des troubles du comportement et des changements progressifs de la personnalité.
- Tableau neuropsychologique :
  - Discours réduit
  - Dysfonctionnement frontal sévère
  - Peu ou pas de troubles de la mémoire au début
  - Peu ou pas de troubles instrumentaux



DFT : Atrophie localisée au lobe frontal et à la région temporo-polaire.

- Imagerie :
  - Atrophie frontale au TDM et sur l'IRM, permettant d'éliminer une pathologie neuro-vasculaire
  - Hypoperfusion frontale au SPECT (*Tomoscintigraphie d'émission monophotonique*
  - Hypométabolisme frontal au PET-scan.

Critères diagnostics : ***Echelle de dysfonctionnement frontal*** (Lebert, Pasquier)

- Trouble du contrôle de soi : hyperphagie, désinhibition verbale, irritabilité, colère, instabilité psychomotrice, conduites alcooliques, désinhibition comportementale, trouble du contrôle des émotions, pleurs et rires, ...
- Négligence physique : par rapport à l'état antérieur, portant sur l'hygiène corporelle, cheveux : coupe, propreté, vêtements (harmonie, propreté, indifférence aux tâches)
- Troubles de l'humeur : tristesse apparente, hyperémotivité, indifférence affective et exaltation
- Manifestations d'une baisse d'intérêt : assoupissement diurne, désintérêt social, apathie et persévération idéique

Echelle facile d'utilisation. Un syndrome démentiel avec au moins 1 symptôme dans 3 sur 4 domaines est très évocateur de DFT.

DEMENCE VASCULAIRE

Fréquence des lésions vasculaires (sur séries autopsiques) :

- 9 à 10 % de démences vasculaires pures
- 29 à 38 % dans les démences en général
- 15 à 41 % de démences mixtes

Le diagnostic repose sur :

- Symptomatologie évoluant par paliers
- Signes et symptômes neurologiques déficitaires
- Existence de facteurs de risques cardio-vasculaire
- Image d'infarctus au TDM ou sur l'IRM.

Critères diagnostics de la démence vasculaire selon les critères DSM IV:

A Déficits cognitifs multiples avec altération
A 1 de la mémoire
+ A 2 d'une ou plusieurs des perturbations cognitives suivantes :
Aphasie, apraxie, agnosie, perturbation des fonctions exécutives

B A1+A2 sont à l'origine d'une altération significative du fonctionnement social ou professionnel Et représente un déclin significatif par rapport au fonctionnement antérieur

C Evolution avec aggravation par paliers

D Existence de signes neurologiques en foyer : exagération d'un ROT, Réflexe cutané plantaire en extension, paralysie pseudo-bulbaire, trouble de la marche, faiblesse musculaire d'un membre

E Les déficits ne surviennent pas au cours d'une confusion mentale

Etiologies des troubles :

- Athérosclérose (HTA, dibète, dyslipidémie)
- Cardiopathie emboligène
- Bas débit circulatoire prolongé avec des infarctus jonctionnels

Les démences vasculaires :

- Lésions des gros vaisseaux :
  - AVC
- Lésions des petits vaisseaux :
  - Etat lacunaire
  - Maladie de Binswanger
  - Collagénoses
  - Angiopathie amyloïde
- Lésions hémorragiques :
  - Hématome sous-dural
  - Hématome cérébral

Item 63 - DEPRESSION DE LA PERSONNE AGEE

La tristesse est un symptôme cardinal, qu'il ne faut pas assimiler à la vieillesse +++

Expressivité très réduite chez le vieux : Par honte ou Par peur de gêner

Particularités sémiologiques :

Symptômes indépendants de l'âge :

Désespoir, pessimisme,
Troubles de l'humeur, anxiété,
Anhédonie
Troubles du sommeil
Perte de l'anticipation
Mésestime de soi,
Anorexie, Amaigrissement,
Ralentissement psychomoteur,

Symptômes présents chez le sujet jeune

Expression de la douleur morale
Baisse de l'efficacité scolaire et professionnelle
Baisse de la libido
Idéation suicidaire
Culpabilité

Ennui
Colère
Isolement
Instabilité
Agressivité
Confusion
Démotivation
Dépendance
Somatisations
Hypochondrie
Angoisse matinale
Repli sur soi
Sensation douloureuse de vide intérieur
Impression d'inutilité d'être
Suicides programmés, réussis
Troubles mnésiques allégués

Symptômes présents chez le vieux

Ces symptômes sont retrouvés dans une échelle validée la ***Gériatric Depression Scale*** *(GDS)* qui existe en 4, 15 ou 30 items.

DEPRESSION : PARTICULARITES SEMIOLOGIQUES

Particularités de la présentation clinique :

La plainte spontanée (comme chez les jeunes) → rare

- **dépression mélancolique** :
  - intense, allant jusqu'à la prostration ou mutisme
  - ou à l'inverse, agitation, irascibilité
  - → **urgence thérapeutique**, car retentissement somatique rapide, risque suicide +++
- **dépression délirante** :
  - idées d'incurabilité, de ruine, de persécution et idées délirantes hypochondriaques (très caractéristique)
  - le diagnostic différentiel est le délire tardif (beaucoup plus rare) avec un risque important de prescription de neuroleptiques.
- **dépression hostile** :
  - trouble du caractère d'apparition récente
  - particulièrement fréquent
  - manifestations caractérielles souvent dirigées vers l'entourage qui veut aider
- **dépression « masquée »** :
  - qui prend le masque d'une pathologie organique, nécessitant souvent des examens divers, variés et coûteux +++

Signes rentables pour le diagnostic à rechercher :

- changement récent du comportement (fréquent et évocateur)
- anorexie, réveils précoce, amélioration vespérale de la symptomatologie
- circonstances d'apparition :
  - ATCD personnels et familiaux
  - Douleurs chroniques
  - Troubles métaboliques (TSH, ..)
  - Traumatismes
  - Déficits sensoriels
  - Certains médicaments +++
  - Changement important de vie (deuil, institutionnalisation, déménagement chez les enfants, ...)

DEPRESSION DE LA PERSONNE AGEE : TRAITEMENT

Le traitement d'une dépression diagnostiquée est une URGENCE pour :

- Eviter la chronicisation de la dépression
- Diminuer la co-morbidité des maladies somatiques associées
- Diminuer la mortalité
- Diminuer le coût des soins
- Améliorer la qualité de vie

La prudence devant un traitement chez un sujet âgé polymédiqué **ne doit pas** conduire à l'**inefficacité** du traitement, par des doses **trop faibles** et par une durée **de traitement trop brève**, comme on le constate très souvent. +++

A savoir :

- Efficacité d'un anti-dépresseur (efficacité équivalente d'une classe par rapport à l'autre) : 60-70 % des épisodes dépressifs majeurs
- Les anti-dépresseurs ont des tolérances différentes :
  - **Anti-dépresseurs tricycliques** ont un risque élevé **d'effets secondaires** anticholinergiques (aggravation du trouble cognitif, risque de chute, confusion, ...) et une toxicité cardiovasculaire → réserver ce traitement à une **dépression résistante**, traitement à prescrire par un psychiatre.
  - Bonne tolérance des **IRS**, mais traitement pas sans risques.
  - Autres médicaments à utiliser avec une bonne tolérance : IRS -IRNA (Effexor®, Ixel®), Miansérine (Athymil®)

Les associations de psychotropes augmentent le risque de confusion mentale

Modalités de traitement :

- **Traitement d'attaque** : 2 à 4 mois jusqu'à rémission des symptômes. Délai d'apparition de l'amélioration entre 4 et 8 semaines, donc juger de l'inefficacité d'un anti-dépresseur qu'après ce délai.
- **Traitement d'entretien** à la rémission des symptômes, traitement à maintenir aux mêmes doses pendant 6 mois, **Durée totale de 8 à 10 mois**.
- **Traitement de prévention des récidives** : controverse actuelle, les auteurs s'accordent à dire que s'il existe des antécédents personnels ou familiaux d'épisodes dépressifs sévères, persistance de quelques signes dépressifs à minima il est conseillé de poursuivre le traitement d'entretien pour une durée supplémentaire de 1 à 5 ans.
- **Traitement « relationnel » :** Pas de psychothérapie proprement dite, mais :
  - Passer du temps avec le patient, l'écouter
  - Le revoir à intervalles réguliers
  - Accorder de l'importance à la maladie du patient, maladie dont il a honte.

Item 64 - AUTONOMIE ET DEPENDANCE DES SUJETS AGES :

Définition :

L'autonomie : capacité et droit d'une personne à choisir elle-même les règles de sa conduite, l'orientation de ses actes et les risques qu'elle est prête à courir, (proche du concept de liberté). Sa mesure est difficile.
La dépendance : besoin d'assistance pour accomplir les actes de la vie quotidienne habituellement effectués sans aide.

Un sujet peut être dépendant tout en gardant une certaine autonomie, par exemple dans le choix et la gestion de ses moyens d'assistance.

L'analyse fonctionnelle des maladies de Wood (réf de l'OMS)

Wood définit les conséquences de la maladie sur l'individu selon 3 niveaux :

- **Déficience** : anomalie d'un organe ou d'une fonction secondaire à des maladies, un accident, ou au vieillissement (ex. déficience motrice)
- **Incapacité** : perte ou réduction de la capacité fonctionnelle et de l'activité résultant de la déficience. Elle peut être responsable de modifications de la performance ou du comportement de l'individu se manifestant par une réduction de ses activités (ex. incapacité motrice appréciée par l'examen de la marche)
- **Désavantage social** (ou handicap) : situation sociale rendant compte des conséquences de l'incapacité dans les activités de la vie quotidienne. Le désavantage entraîne une inadaptation sociale.

→ Pour apprécier le désavantage social, Wood s'appuie sur 6 aspects fondamentaux du comportement humain appelés rôles de survie →

- la mobilité physique
- l'indépendance physique vis à vis des activités de la vie quotidienne.
- les occupations
- l'intégration sociale
- la suffisance économique
- l'orientation dans le temps et l'espace

Selon le concept de Wood il existe donc un **continuum** entre l'atteinte d'un organe ou d'une fonction, son retentissement sur la fonctionnalité du malade (dépendance) et les répercussions sociales.

EVALUATION DE LA DEPENDANCE

Elle doit être globale et multidimensionnelle pour apprécier les différents champs d'expertise : physique, psychique, fonctionnelle et environnementale.

EVALUATION PHYSIQUE :

Evaluer et distinguer les maladies avec leurs conséquences pathologiques et les conséquences physiologiques du vieillissement.

Par l'interrogatoire :

- du malade **parfois difficile** par une hypoacousie ou des troubles mnésiques - importance de répertorier le nombre et le **type des pathologies**, les **traitements médicamenteux** de fond, **l'automédication**, et la nature des **hospitalisations antérieures** éventuelles.
- Interrogatoire de la **famille +++** est indispensable pour **compléter et valider** les informations du patient, permet également d'apprécier le **niveau de tolérance des aidants**.

L'examen physique :

- complet, appareil par appareil, en tenant compte des spécificités gériatriques, par exemple l'arthrose et son retentissement sur les troubles de la marche et les chutes, l'hypotension orthostatique et son implication dans les chutes, les déficiences sensorielles et l'incontinence urinaire.

L'évaluation clinique doit s'aider d'outils gériatriques validés :

a) **MNA** pour dépister une **dénutrition**
b) L'épreuve de **Tinetti** pour les troubles de **l'équilibre**

Les examens complémentaires doivent être guidés par la clinique et doivent être rentables (balance bénéfice-risques, est-ce que le résultat de cet examen clinique va changer notre pratique thérapeutique ou pas)
« Le bilan complet » est inutile.

L'évaluation physique doit pouvoir :

- Répertorier toutes les pathologies.
- Répertorier toutes les conséquences sur l'autonomie du patient,
- Apprécier le potentiel évolutif
- Etablir une hiérarchie d'intervention thérapeutique (rentabilité)

AUTONOMIE ET DEPENDANCE DES SUJETS AGES :

EVALUATION FONCTIONNELLE

Plusieurs outils utilisés pour évaluer l'autonomie et la dépendance :

- **Echelle des activités de la vie quotidienne** (***Activities of Daily Living* ADL** de KATZ) : évaluant les soins corporels, l'habillement , la toilette, les transferts, la continence et l'alimentation
- **Echelle des activités instrumentales de la vie quotidienne** (***Instrumental ADL* IADL**) de LAWTON : évaluation de la capacité d'utiliser le téléphone, de faire les courses, de préparer un repas, de faire le ménage, de laver le linge, d'utiliser les moyens de transports, de prendre les médicaments, de gérer son budget.
- **La grille AGGIR** (*Autonomie Gérontologique Groupe Iso Ressources*) grille actuellement utilisée pour la mise en place de l'Allocation Personnalisée d'Autonomie et la tarification des institutions, classant les sujets dans 6 groupes de dépendance différents :

STADE	DESCRIPTION
GIR 1	perte d'autonomie mentale, corporelle, locomotrice et sociale nécessitant une présence indispensable et continue d'intervenants
GIR 2	confinement au lit ou au fauteuil avec perte partielle des facultés mentales ou altérations majeures des facultés mentales avec conservation de la locomotion, justifiant une prise en charge pour la majorité des activités de la vie courante
GIR 3	Autonomie mentale conservée et locomotion partiellement conservée, incontinence fréquente, nécessité d'une aide corporelle plusieurs fois par jour
GIR 4	Dépendance pour les transferts seulement, déplacements à l'intérieur seul ou aucun problème locomoteur mais dépendance pour les activités corporelles et le repas, donc aide nécessaire pour les transferts, la toilette, l'habillage et les repas
GIR 5	Autonomie conservée pour les déplacements à l'intérieur l'alimentation et l'habillage, aide ponctuelle pour la toilette, la préparation des repas et le ménage
GIR 6	Personne ayant une autonomie suffisante pour les principaux actes de la vie quotidienne (sans besoin d'aide)

Le classement dans ces 6 groupes d'autonomie est effectué après remplissage d'une échelle et l'application d'un algorithme.

EVALUATION DE LA DEPENDANCE

EVALUATION PSYCHIQUE

Comprend l'évaluation thymique et l'évaluation cognitive :

- Les troubles **thymiques** sont appréciés par la ***geriatric depression scale* (GDS)** existant en 4, 15 ou 30 items.
- Les troubles **cognitifs** sont évalués par un test d'efficience globale (*Mini Mental Status* (MMS) de Folstein).

Au moindre doute, les explorations doivent être poussées avec :

- exploration de la **mémoire** par les tests des 5 mots, de Dubois.
- critiques d'histoires absurdes pour le **jugement**
- test de l'horloge pour les **praxies constructives** et les **fonctions exécutives**
- dénomination d'objets pour apprécier les **troubles phasiques**.

Après confirmation d'une ou plusieurs déficiences dans un domaine cognitif, une consultation spécialisée combinant une évaluation gériatrique avec une exploration neuro psychologique est indiquée.

→ L'évaluation psychique permet aussi de recueillir les **désirs**, les **choix** et les **projets** de la personne âgée.

EVALUATION ENVIRONNEMENTALE,

Idéalement faite par une visite à domicile par une ergothérapeute, +/- une assistante sociale.

Obtention de renseignements sur :

- les **conditions de logement**,
- le **cadre de vie**,
- l'identification des **aides déjà en place** (informelles)
- la fréquence des **visites**,
- préciser le **niveau de revenus**.

CONCLUSION :

Objectif : maintenir la **MEILLEURE QUALITE DE VIE POSSIBLE** par l'élaboration d'un PLAN DE SOINS MEDICO-SOCIAL individualisé au cas par cas, permettant de :

- dépister les **pathologies**,
- faire un choix thérapeutique précis,
- Réaliser une prévention secondaire pour **maintenir les capacités fonctionnelles** avec rééducation, mise en place d'aides humaines, techniques et sociales pour limiter le désavantage.
- Ralentir **l'évolution vers la dépendance** en assurant un **maintien à domicile** aussi longtemps que possible.

Dans une prise en charge médico-sociale, il y a **plusieurs niveaux d'interventions** individualisables :

- des **interventions épisodiques** : concernant l'habitat par exemple
- des **interventions hebdomadaires** concernant les bains, les courses
- des **interventions quotidiennes** : toilette, repas....
- des interventions **pluri-quotidiennes programmables** : injections, levers, couchers, changement de protections...
- des interventions **pluri-quotidiennes non programmables** : à la suite de chutes, fugues, incontinence ...

Le plan d'intervention médico-social doit tenir compte et doit pouvoir prévoir le maximum d'imprévus possibles avec une stratégie d'interventions définie, pouvant être mobilisée à tout moment.

C'est avec la réunion de ces conditions que l'on peut mesurer l'efficacité d'un plan de soins médico-social bien conduit.

SERVICES ET SYSTEME DE SANTE POUR LA PRISE EN CHARGE DES PERSONNES AGEES DEPENDANTES

Services/Structures	Finalité	Financement
	DOMICILE	
Portage de repas	Aide en cas de difficultés pour faire les courses ou préparer un repas	Usager (parfois aide de la municipalité)
Télé assistance	Système permettant d'alerter un standard en cas de problème	Usager (parfois aide des collectivités locales)
Service de soins infirmiers au domicile	Aide au nursing et sois infirmiers	Assurance maladie
Auxiliaires de vie	Aide pour les taches ménagères, présence vigilante, compagnie	Usager, aidé par l'allocation personnalisée d'autonomie
	PRISE EN CHARGE DE REPIT	
Accueil de jour	Prise en charge non médicalisée pendant la journée	Usager (parfois aidé par l'allocation Personnalisée d'autonomie ou certaines caisses de retraites
Hôpital de jour	Prise en charge médicalisée pendant la journée	Assurance Maladie
	HOSPITALISATION	
Court séjour	Diagnostic et traitement de maladies aiguës	Assurance Maladie
Soins de suite	Réadaptation après une hospitalisation en court séjour et préparation au retour au domicile ou orientation si impossible	Assurance Maladie
	HEBERGEMENTS	
Logement foyer	Logements individuels pour personnes peu dépendantes en résidence avec services collectifs	Financement triple répondant à la tarification des EHPAD : •Assurance maladie (soins) •APA (dépendance) •Usager (hébergement) Pour les usagers n'ayant pas de ressources suffisantes : prise en charge par l'Aide sociale (établissement agréés)
Maison de retraite	Lieux d'hébergement et de vie collective avec certains services	
Soins de longue durée	Secteurs d'hospitalisation pour malades chroniques ayant des affections évolutives et/ou une dépendance sévère	

Gériatrie

ALTERATION DE L'ETAT GENERAL DU SUJET AGE

Ce n'est pas un signe clinique   Ce n'est pas un symptôme

C'est une donnée ou une circonstance clinique non spécifique, par contre très utilisée en médecine.

Définition : réduction des capacités fonctionnelles d'un individu, atteint de façon partielle ou globale.

Les capacités fonctionnelles principales sont :
- **la motricité**
- **la cognition**
- **le psychisme**
- **le domaine social**

Symptômes majeurs :
- Asthénie
- Anorexie
- Amaigrissement



Par cette définition, la perte d'autonomie devient la conséquence de l'AEG

Conduite à tenir :

Recherche de facteurs déclenchants

S'il existe des signes cliniques  Stratégie diagnostique

Evaluation des conséquences psychologiques, métaboliques et nutritionnelles

La clinique doit orienter les examens para-cliniques « rentables »

Rentable non seulement **économiquement**, mais principalement la **tolérance de l'examen** par le sujet âgé : balance bénéfice - risque que l'on fait courir au sujet âgé.

Si aucun élément d'orientation clinique n'est présent, **bilan de « débrouillage »** :

- NFS, VS CRP
- Ionogramme sanguin, créatinine + calcul de la clearance de la créatinine, calcémie, phosphorémie, glycémie à jeun
- Bilan hépatique (+/- EPP)
- TSH
- Evolution du retentissement albumine, pré albumine
- ECG
- Bandelette urinaire +/- ECBU
- Radio de thorax
- Echographie abdominale

AMAIGRISSEMENT RECENT DE LA PERSONNE AGEE

- **Une perte de poids en 24-48 heures → DESHYDRATATION +++**
- Une rétention hydrosodée peut masquer une réelle perte de poids +++

Bilan étiologique d'un amaigrissement récent :

Cause évidente cliniquement :

Psychologie : dépression, délire, manie, anorexie suicidaire, ...
Insuffisances : rénale, cardiaque, respiratoire, cirrhose, ...
Cancer, hémopathie

Amaigrissement isolé :

- Hyperthyroïdie
- Diabète décompensé
- Tuberculose
- Maladie de Horton, Pseudo-polyarthrite rhizomélique
- Oesophagite, ulcère, gastrite
- Abcès profond
- Malabsorption : insuffisance pancréatique, maladie coeliaque, pullulation du grêle.

Causes Gériatriques :

- Difficultés d'alimentation : état dentaire, dysphagie, troubles de la déglutition, candidose buccale, brûlures bucco-linguales, perte du goût, hyposialie ...
- Médicaments : hyperthyroïdie induite, digitaliques, corticothérapie, biguanides, **polymédication tout simplement** (→ modification du goût des aliments, hyposialie, anorexie)
- Régimes : sans sel ou diabétique, phobie de l'hypercholestérolémie → carence ++
- Dépendance : difficulté pour les courses, ou la cuisine, ...
- Pauvreté, alcoolisme ++
- Dépression : les troubles de l'humeur sont rarement au premier plan ++

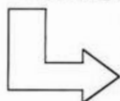
Prise en charge : quelques particularités

- Traitement étiologique toujours si possible.
- Prise en charge diététique et suppléments hyperprotidiques (Fortimel®, Nutrigyl®, ...) qui peuvent provoquer des diarrhées.
- En cas d'institution d'une corticothérapie, dépister une tuberculose ++++
- Un test thérapeutique avec des antidépresseurs peut être très utile +++

PERTES DE CONNAISSANCE

Interrogatoire +++ et examen clinique +++ :

- Rechercher une prise médicamenteuse, ingestion d'alcool
- Durée de la perte de connaissance
- Signes de traumatismes (crâne, membres inférieurs, plaies, ...)
- Signes généraux : déshydratation, TA, fièvre, pli cutané, pâleur
- Morsure de langue (bon signe d'épilepsie),
- Cardio-vasculaire : hypotension orthostatique, souffle cardiaque, phlébite, varices, souffle cervical, rythme cardiaque
- Neurologique : signes focaux, syndrome vestibulaire



Signes trompeurs chez le sujet âgé :

Tout malaise peut s'accompagner d'une perte d'urine
Une syncope durant longtemps peut s'accompagner de myoclonies
L'infarctus est souvent indolore
Etiologie souvent multifactorielle



Eliminer :

- Chute mécanique (pas de malaise, obstacle, trouble de l'équilibre)
- Troubles de la marches, de l'équilibre (chutes fréquentes)
- Drops-attacks (pas de perte de connaissance, chute sur les genoux → insuffisance vertébro-basilaire)
- Vertige véritable
- Aphasie, amnésie



Examens indispensables :

Glycémie capillaire : (surtout si hypoglycémiants, alcool, malaise à jeun, ...)
NFS : anémie, hyperleucocytose (infection)
Ionogramme : déshydratation, équilibre ionique
ECG : ischémie, trouble du rythme, hypertrophie ventriculaire, Embolie pulmonaire...

Origine	Etiologie	Arguments cliniques
Vasculaire	Hypotension orthostatique	Lever ou orthostatisme prolongé, test clinique, varices (qui peuvent provoquer une hypotension retardée, le temps qu'elles se remplissent)
	Syncope vaso-vagale	Prodromes caractéristiques ; lors d'émotion, stress, douleur ; nausées, vomissements, sueurs
	Syncope réflexe	Miction, toux (ictus laryngé), défécation
	Hypersensibilité du sinus carotidien	Syncope brutale lors de la compression du sinus (rasage, col de chemise). Le massage du sinus entraîne une pause cardiaque et une chute tensionnelle.
Neurologique	Epilepsie	Mouvements cloniques, morsure de langue++ (sauf si édenté !), confusion post-critique ++
	Accident ischémique cérébral	Déficit neurologique focal,
Cardiaque	Rétrécissement aortique	Effort, marche, syncope d'effort, souffle éjectionnel, diminution du B_2
	Trouble du rythme, de la conduction	Syncope à l'emporte pièce, palpitations, ECG en faveur : bloc tri-fasciculaire, ... Mais l'ECG peut être normal.
	Infarctus du myocarde	Peut être silencieux → CPK, troponine, signes végétatifs, douleur thoracique, ECG, ...
	Embolie pulmonaire	Douleur thoracique, ECG, phlébite associée, anxiété, ...
	Cardiomyopathie	ECG,
Autres	Déshydratation	Pli cutané, anurie, TA, ionogramme
	Anémie	NFS, rechercher saignement occulte, TR, coloscopie, FOGD, +++
	Hypoxémie	Gaz du sang, RXT, ...
	Hypoglycémie	Effort, glycémie capillaire, médicaments, signes neurologiques
	Sepsis	Fièvre, hypoxie, toux,

HYPOTENSION ORTHOSTATIQUE

Elle concerne 10 à 40% des sujets de plus de 65 ans.

Symptômes : interrogatoire = clé du diagnostic +++

Malaises, chute, « vertiges »
Altération de l'autonomie
Episode cardiovasculaire ou neurologique
Pâleur



Confirmation diagnostique :
Baisse de la pression artérielle **systolique** > 20 mmHg, au décours d'un repos en décubitus **suffisamment long**. On teste à 1, 3, 5 et 10 minutes. +++
Moments privilégiés : la matin et en post-prandial
La gravité dépend surtout de la vitesse d'installation de l'hypotension. +++

La fréquence cardiaque augmente (> 15 batt./min) et la pression diastolique augmente.



L'arc baroréflexe est fonctionnel, l'hypotension orthostatique est d'origine **hypovolémique**

La fréquence cardiaque n'augmente pas : La pression diastolique baisse :



L'arc baroréflexe n'est pas fonctionnel, l'hypotension orthostatique est d'origine **neurogène ou dysautonomique**

Facteurs précipitants :

Causes fonctionnelles :

- Fièvre,
- Déshydratation,
- Varices,
- Alitement prolongé

Causes iatrogènes :

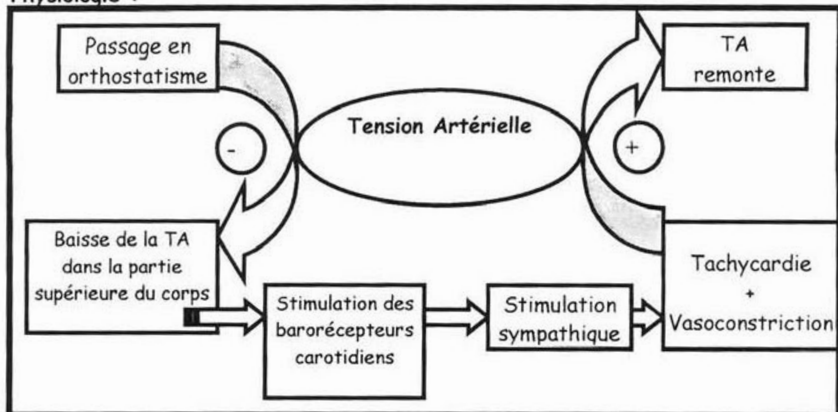
- Antihypertenseurs
- Vasodilatateurs
- Neuroleptiques
- Antidépresseurs (tricycliques)
- Antiadrénergiques (guanéthidine, réserpiniques)
- Antiparkinsoniens (L-DOPA, agonistes dopaminergiques, ...)

Causes dysautonomiques :

- Primitives (Parkinson, Shy-Drager, hypotensions idiopathiques)
- Secondaires (diabète, neuropathies, lésions neurologiques centrales)

DE LA PERSONNE AGEE :

Physiologie :



Physiopathologie :

1° cette boucle est moins rapide et moins efficace avec le vieillissement
2° l'alitement aggrave ce phénomène en quelques jours par désadaptation cardio-vasculaire accompagné d'une réduction des résistances vasculaires périphériques.

Traitement : → éviter chutes et conséquences traumatiques + psychologiques

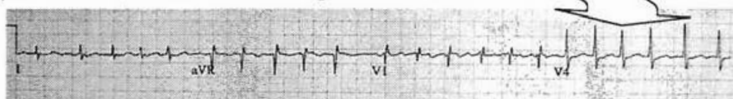
- **Eradication des médicaments dangereux +++**
- **Contention élastique des membres inférieurs :** (posées en position allongée ++, à enlever la nuit → risque d'hypotension orthostatique nocturne persistant, ce ne sont pas des bas à varices)
- **Information du malade :** situations à risques (matin, nuit, post-prandial), après la prise de dérivés nitrés ou d'antagonistes calciques, en cas de déshydratation (été !!!), ...
- **Conseils de vie :** lever en deux temps, en cas de station debout prolongée il faut piétiner pour augmenter le retour veineux, mise au fauteuil, surélever la tête pour dormir, ...
- **Diététique :** éviter un régime sans sel, voire même ajouter du sel, éviter les repas copieux (vasodilatation splanchnique), prendre du café
- **Médicaments :** si elle est résistante et symptomatique, on peut utiliser :
  - Rééquilibration hydro-électrolytique
  - Régime sodé + fludrocortisone (attention à l'*hypokaliémie*)
  - Heptaminol (Heptamyl®) ; dihydroergotamine
  - Bêtabloquant à activité sympathomimétique intrinsèque (pindolol, propanolol)
  - Gutron® (midodrine) (sympathomimétique), mais nombreuses contre-indications cardiovasculaires

FIBRILLATION AURICULAIRE

Elle touche 3% des patients de plus de 65 ans.

Physiopathologie : vieillissement cardiaque → trouble de relaxation du VG par altération des protéines de la matrice extracellulaire. Ce trouble de la relaxation est compensé par une systole auriculaire plus forte → dilatation de l'oreillette, altérant le tissu électrique connectant le nœud sinusal au nœud auriculo-ventriculaire → multiples foyers auriculaires déchargeant à 600/min, avec un bloc auriculo-ventriculaire fonctionnel.

Diagnostic : palpitations, complications, ECG : rythme rapide ≈ 150/min, irrégulier, pas d'onde P, trémulation de la ligne de base,



Complications :

- Insuffisance cardiaque, insuffisance coronaire : *perte de la systole auriculaire*
- Risque thrombo-embolique : *cérébral +++ (risque AVC * 4), ischémie des membres*

Diagnostic différentiel :

Tachysystolie auriculaire : *un foyer ectopique auriculaire déchargeant plus vite que le nœud sinusal. Attention chez le patient sous digitaliques → signe de surdosage.*

FA aiguë :

Hospitalisation si : mauvaise tolérance hémodynamique, accident thrombo-embolique, facteur déclenchant (fièvre, hypoxie, hyperthyroïdie)

↓

Examens complémentaires :

- TSH_{US}, T4 libre, NFS, plaquettes, CRP, Radiographie de thorax, ECG
- Echographie cardiaque : valvulopathie ?, thrombus, dilatation des cavités

↓

Prise en charge :

- **Réduction** : Cordarone® (4-5 cp en dose de charge) sauf si hyperthyroïdie ou digitalique Digoxine® (1-2 cp per-os) sauf si hypokaliémie ou traitement par digitalique au long cours)
- **Anticoagulation** : Calciparine® ou HBPM à doses efficaces
- **Traitement d'une cause, d'une complication** : antibiothérapie, anti-thyroïdiens, potassium, diurétiques, nitrés, ...

↓

Surveillance :

- Auscultation cardiaque, TCA, Dosage de l'anti-Xa, plaquettes, ECG,

CHEZ LA PERSONNE AGEE :

Réduction de la FA :
Poursuite de la Cordarone® (1cp/j)
ou
Changement du digitalique pour de la Cordarone® (1cp/j)

Persistance de la FA :
Si **rapide** → nouvelle dose de charge et réévaluation

Si **lente** → Cordarone® 1 cp/j

Rythme devenu sinusal :

- Traitement préventif de la rechute : pendant au moins un an. Surtout si risque de récidive :
  - Patient > 80 ans, 2ème accès, valvulopathie, cardiopathie.

  Cordarone® ++ : 1 cp/j 5j sur 7, avec surveillance de la TSH. **OU** Quinidinique : Sérécor® 2cp/j. En faisant attention à une hypokaliémie → torsade de pointe.
- Traitement anticoagulant : au moins un mois après la réduction. Il sera arrêté après, si le Holter ne montre pas de signe d'hyperexcitabilité et si les risques de récidive sont faibles :
  - Patient jeune, 1er accès, cause extra-cardiaque, pas de cardiopathie sous-jacente.
  - Patient âgé avec OG dilatée : risque +++ → traitement à vie selon les bénéfices/risques

FA persistante → Cardioversion ?

- Contre-indications : FA spontanément lente, dilatation de l'oreillette gauche, FA chronique, accès fréquents de FA, hyperexcitabilité ventriculaire.
- Après une recharge en potassium, l'arrêt des digitaliques et une anticoagulation d'au moins un mois.

FA persistante non régularisée
FA paroxystique répétée

Si FA ancienne, bien tolérée, rechutes fréquentes → on ne retrouvera pas un rythme sinusal.

- **Traitement ralentissant la fréquence** :
  - Digitalique au long cours → FC aux alentours de 60-70/min.
  - Si bradycardie associée → Maladie de l'oreillette → digitaliques + pace-maker.
- **Traitement anticoagulant** : Il faut mettre en balance le risque embolique et le risque hémorragique sous AVK.
  - En cas de risques hémorragiques : Aspirine (moins efficace et pas d'AMM).
  - INR entre 2 et 2,5.

Facteurs de risques

Emboliques	Hémorragiques
Grosse oreillette gauche	Age très avancé
Thrombus de l'oreillette	Chutes fréquentes
Insuffisance cardiaque	Troubles mnésiques
ATCD emboliques	HTA mal équilibrée
Valvulopathie	Interférence avec
Cardiopathie	d'autres médicaments

Tout syndrome confusionnel, doit faire rechercher une hyper- ou une hypothermie.

Un état infectieux aigu est une **urgence médicale** → bilan clinique pour orienter le diagnostic et évaluer le retentissement.

Importance de l'examen clinique complet

Attention !! Devant hypo ou hyperthermie :
- **thrombo-embolie**
- **infarctus du myocarde**
- **syndrome malin des neuroleptiques**

- ATCD, traitement en cours, mode de début de l'épisode aigu.
- **Signes généraux** : tension artérielle, pouls, saturation, fréquence respiratoire, température
- Recherche de **signes fonctionnels** : pulmonaires, digestifs, ORL, frissons, ...
- Etat **neuro psychologique** : vigilance, conscience)
- Etat **d'hydratation** (déshydratation pouvant être cause ou conséquence de la fièvre)
- **Examen physique** : inspection, palpation, percussion, auscultation, par appareil.

Examens biologique et radiologique :

- **Biologie** : numération formule sanguine (hyperleucocytose ou leucopénie de la septicémie), ionogramme sanguin, fonction rénale, bilan hépatique selon orientation clinique.
- **Bactériologique** (ECBU après bandelette urinaire)
- **Hémoculture** : la faible rentabilité des hémocultures et l'urgence de la mise en route d'un traitement empirique et probabiliste fait parfois renoncer aux hémocultures systématiques, 2 à 3 séries à une heure d'intervalle. Néanmoins l'hémoculture peut être rentable en cas de fièvre très élevée > à 39° et surtout en cas de frissons.
- **Radiologie** :
  - Radio de thorax en urgence différée, des signes radiologiques pouvant être retardés par rapport aux signes cliniques. Echographie abdominale, avec nécessité d'une bonne qualité pour la visualisation des voies biliaires.
  - Echographie cardiaque si souffle d'insuffisance valvulaire pour éliminer l'endocardite.

CHEZ LE SUJET AGE :

Principales étiologies infectieuses chez le sujet âgé par ordre de fréquence :



Pulmonaire : 50 %, pouvant être assez grave devant un déficit immunitaire relatif, fréquent à l'âge avancé et la dénutrition rapide qu'elle provoque.
Tuberculose : toujours y penser. +++
Urinaire : la pyélonéphrite est fréquemment paucisymptomatique : les signes les plus évocateurs sont des douleurs lombaires associées à des frissons.
Colite infectieuse : diagnostic par scanner abdominal, traitement adapté au germe.
Voie biliaire : Triade de Charcot, biologie hépatique et échographie abdominale.

Retentissement de l'infection :

L'état infectieux aigu est une urgence chez la personne âgée du fait de la mortalité et des pathologies en cascade qu'il peut entraîner :

- Décompensation d'organe fragile : cœur → OAP, cerveau → confusion,...
- Complication de décubitus :
    1. apparition possible d'escarres en moins de 24 heures,
    2. thrombophlébite,
    3. grabatisation secondaire



Le traitement en gériatrie n'attend pas forcément les résultats biologiques et radiologiques et nécessite donc un traitement probabiliste et empirique à adapter secondairement.

Prévention :

Les infections peuvent être favorisées par les syndromes inflammatoires chroniques, quelque en soit leur origine, car ils entraînent un hyper-catabolisme, une dénutrition et une baisse des défenses immunitaires.

TROUBLES DU TRANSIT CHEZ

Définition :

Nombre de selles chez un sujet normal : entre 3 par jour et 3 par semaine.

Poids fécal : 30 à 250 g par jour selon la quantité de fibres ingérées.

Constipation : séjour anormalement long des selles dans le tube digestif, dans le côlon.

Physiopathologie :

Temps de transit du bol alimentaire



quelques secondes dans l'œsophage
quelques minutes dans l'estomac
quelques heures dans l'intestin grêle
quelques jours dans le côlon

Modifications physiologiques liées à l'âge :

- Modifications morphologiques et histologiques de la musculature colique : épaississement progressif de la musculaire muqueuse
- Développement du tissu conjonctif de la musculaire longitudinale externe
- Modifications structurelles et fonctionnelles secondaires à divers régimes
- Perte de souplesse de la paroi rectale gênant l'exonération
- Volume rectal maximal toléré moindre chez le sujet âgé

Interrogatoire minutieux

- Date et début des troubles
- Rareté des besoins ou difficulté d'exonération ?
- **Facteur déclenchant** : nouveau médicament, changement de style de vie, changement de régime.
- **Signes cliniques** : alternance avec diarrhées, douleurs abdominales, présence de sang ou de glaire, altération de l'état général).
- Notions de **pathologie abdominale**
- **Maladie extra-digestive** : diabète, hypothyroïdie, maladie neurologique
- **Médicaments** ralentissant le transit

Examen clinique

- **Inspection** : cicatrice, ballonnement
- **Palpation** : ballonnement masse anormale
- **Percussion** : ballonnement, douleur.
- **Auscultation** : bruits hydro-aériques, existence de souffles abdominaux
- **Orifices herniaires** inguinaux et cruraux
- **Examen proctologique** : recherche d'une fissure anale, d'une fistule.
- **Toucher rectal** : +++ palpation d'une tumeur ano-rectale, tonus du sphincter anal, dépistage et évacuation d'un fécalome.

ASP : Pneumo-péritoine, niveaux hydro-aériques, fécalome +++

Conduite à tenir : recherche d'une cause organique +++

LA PERSONNE AGEE

Principales causes de constipation :

Affections Digestives		Affections extra-digestives	
Anales	Fissure ou fistule anale, Thrombose hémorroïdaire, Tumeur anale	**Systémiques**	Sclérodermie, Amylose Dermato-myosite Cancer gastrique
Mécaniques	Hernie inguinale ou crurale Sténose grêlique tumorale inflammatoire ou ischémique	**Hygiéno-diététiques**	Réduction de l'apport alimentaire, en eau, en fibres Changement de vie
Rectales	Tumeur rectale, Fécalome Dyschésie, Prolapsus Descente du plancher rectal, Méga-rectum	**Neurologiques**	Lésions de la queue-de-cheval Syndrome démentiel Maladie de Parkinson, Paraplégie
Coliques	Tumeur colique Volvulus sigmoïdien ou cœcal, Sténose ischémique ou inflammatoire Diverticulose, Méga-côlon Pseudo-obstruction	**Endocriniennes**	Hypothyroïdie, Diabète Hypokaliémie, Hypocalcémie
		Médicaments	Tricycliques, anti-parkinsoniens, neuroleptiques, anti-diarrhéique anticholinergiques opiacés, β-bloquant
		Mécaniques	Compression extrinsèque

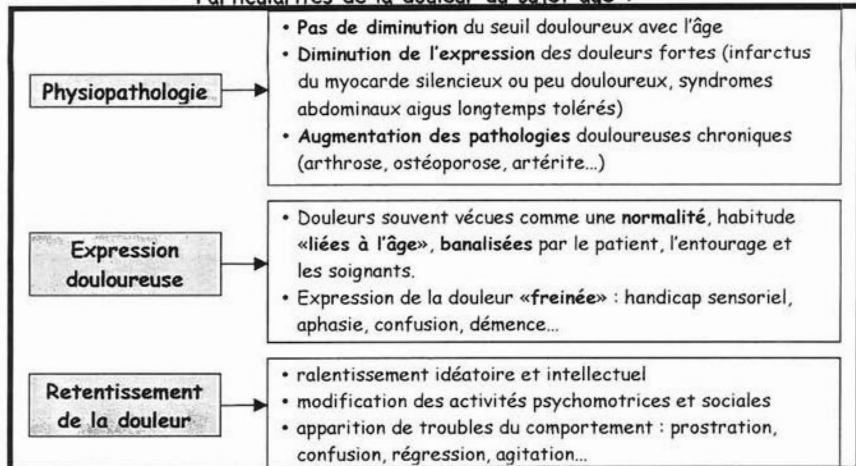
TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION : ETIOLOGIQUE +SYMPTOMATIQUE

augmentation des fibres →	son de blé ou mucilages / laxatifs de lest : en sachets NORMACOL® ou en graines (PSYLLIUM®, SPAGULAX®) TRANSILANE®) *Contre-indications : obstruction mécanique ou atonie colique*
augmentation des fibres →	Apport de boissons +++ (attention à l'occlusion sur « bolus de fibre »)
Réflexe gastro-colique →	exonération 30 min après repas, aide par suppositoires à dégagement gazeux (Eductyl®) ou à la glycérine
Lubrifiants Emollients →	Lubrifie la paroi, ramollit les selles : LANSOYL®, LUBENTHYL® *Effets II : suintements anaux, goût écœurant*
Laxatifs osmotiques →	Lactilol IMPORTAL®, lactulose DUPHALAC® : aisée, bonne acceptance *Effets II : météorisme, flatulences, douleurs abdominales*
PEG →	FORLAX®, MOVICOL®, TRANSIPEG® (pouvoir osmotique important) Rapidement efficace, bonne acceptabilité chez le sujet âgé
Laxatifs irritants →	Sels de Magnésium, pour les constipations aiguës, jamais au long cours.

DOULEUR DU SUJET AGE

Douleur souvent sous-estimée → non diagnostiquée → mal prise en charge.

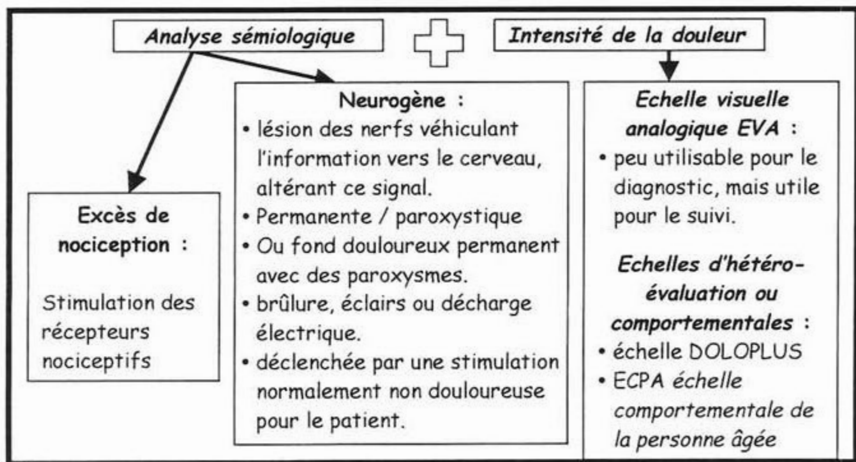
Particularités de la douleur du sujet âgé :



Etiologies des douleurs :

- **Ostéo-articulaires** (50-80%) : arthrose, ostéoporose, traumatisme, métastases
- **Neurologiques** (10-25%) : séquelles d'hémiplégie, compressions néoplasiques, neuropathies
- **Artérielles** (6-20 %) : ischémies subaiguës, ulcères, grangrènes
- **Viscérales** (4-20 %) : angineuses, pleuro-pulmonaires, infections urinaires

Evaluation de la douleur :



DOULEUR DU SUJET AGE : TRAITEMENT

DOULEUR NOCICEPTIVE

Palier 1 : PARACETAMOL 1gr X 4 /jour
Palier 2 : DEXTROPROPOXIFENE 1 à 2 gel / 6 à 8 h
Efferalgan- CODEINE : 1 g x 3/j
Palier 3 : MORPHINE titrage à partir de 2,5 à 5mg / 4h
Equivalence : *dose sous-cutanée = 1/2 dose orale*
dose intra-veineuse = 1/3 dose orale

ATTENTION EN GERIATRIE →

Agonistes-antagonistes morphiniques
effet plafond et période d'élimination du produit > 8 heures
Chlorhydrate de tramadol
pourvoyeur de confusion

Effets secondaires de la morphine	
Constipation	très fréquente (95%), dose dépendante, à toujours prévenir.
Nausées	En début de traitement, à traiter symptomatiquement par des anti-émétiques, ou quelques gouttes d'HALDOL à court terme.
Somnolence	En début de traitement → dette de sommeil. En cours de traitement → signe de surdosage
Dépression respiratoire	Inexistante si respect des règles de prescription, sinon signe de surdosage.
Confusion	Rare → d'où nécessité de recherche d'une autre cause.
Hallucinations	rares, possibilité de traitement à court terme par (HALDOL)
Rétention d'urine	à partir de 100 mg de morphine/jour, attention à la co-prescription d'anticholinergiques.
Sécheresse de la bouche	fréquente, traitement symptomatique : boisson, pulvérisation d'eau, soins de bouche
Dépendance	**psychologique** : n'existe pas chez le patient douloureux !
	physique : conditionnée par l'intensité de la douleur : si elle diminue, la morphine peut être diminuée, puis arrêtée sans risque.

DOULEUR NEUROGENE

Première intention → anti-épileptiques :

Clonazépam RIVOTRIL™ : en gouttes, à augmenter progressivement.
Effet II principal : sédation avec somnolence
Gabapentine NEURONTIN™ : action à partir de 200-300mg.
Carbamazépine TEGRETOL™ : de 50 mg à 800 mg /j.
Effet II : agranulocytose, thrombopénie, hépatite.

Deuxième intention

Les **neuroleptiques** et **antidépresseurs** (chlomipramine LAROXYL®)
Effets II délétères chez le sujet âgé (anti-cholinergique, confusogène, hypotension orthostatique.)

DIABETE DU SUJET AGE : DIAGNOSTIC

10% des > 65 ans et 20% des > 85 ans

2 risques : HYPOGLYCEMIE et le COMA HYPEROSMOLAIRE

Diagnostic :

- Glycémie à jeun ≥ 1,26 g/L (7 mmol/L) à 2 reprises
- Glycémie post-prandiale ≥ 2 g/L (11 mmol/L)
- La glycosurie n'a pas d'intérêt : élévation du seuil rénal d'élimination du glucose.

Les critères diagnostics sont les mêmes mais pas les indications de traitement.

Evaluation gériatrique :

- Terrain : contexte social, polypathologie, âge physiologique, traitements, ...
- Ancienneté du diabète : même retentissement que chez le jeune.
- Rechercher les causes de diabète secondaire (cancer du pancréas,..)
- Facteurs de déséquilibre du diabète +++
- Rechercher les complications : FO, ECBU, ECG, créatinine, ...

Décompensation du diabète →

- Maladie de Horton
- Hyperthyroïdie
- Médicaments : corticoïdes, diurétiques
- Pathologie infectieuse
- Stress, ...

Complications du diabète chez la personne âgée :

Infections → Elles sont **plus graves**. Elles **décompensent** le diabète. Infections **urinaires** ++, mycoses, tuberculose, profondes

Coma hyperosmolaire → Risque dès glycémie >1,5 g/L à jeun ou >2g/L post-prandial. Symptômes : **Coma, Osmolarité > 350 mmol/L, Déshydratation, Pas de cétose**. Tout diabétique âgé en situation d'**agression** est à risque +++ → **déshydratation**++

Hypoglycémie Iatrogène → **Risque majeur** chez le diabétique +++ :
- Chutes : fractures, hématome, ...
- Coronarien : risque de nécrose
- Cérébral : AVC, confusion, hématome sous-dural

Perte d'autonomie → Fatigue, amaigrissement, dénutrition. Par la carence en insuline et l'insulinorésistance. **Infections, Escarres** +++

Séquelles dégénératives →
Ophtalmologiques : cataracte, **rétinopathie**, glaucome
Neurologiques : mononévrite, neuropathie périphérique, neuropathie vésicale→ incontinence
Néphropathie : attention à une HTA éventuelle.

DIABETE DU SUJET AGE : TRAITEMENT

Objectifs du traitement :
Pas d'hypoglycémie, pas d'asthénie, pas de dénutrition,
Pas de coma hyperosmolaires

Il faut idéalement : un poids stable et une glycémie :

- Diabète ancien, microangiopathie → **Glycémie <1,26 ; HbA1C < 7%**
- Diabète récent, non compliqué→**Glycémie<2g/L (à jeun) <3g/L (post-prandial)**
- Diabète avec macroangiopathie→ **Glycémie la plus basse selon les risques**

Paramètres à prendre en compte :

- Espérance de vie du patient : la microangiopathie survient après 10 ans d'évolution du diabète. Pas d'hypoglycémie s'il reste trois ans de vie !!
- Bon équilibre glycémique et tensionnel :
  - En faisant attention aux hypotensions orthostatiques et ce d'autant qu'il existe une neuropathie végétative+++
  - La neuropathie diabétique atténue les signes adrénergiques d'hypoglycémie
  - L'insuffisance rénale aggrave la toxicité des antidiabétiques oraux.

Principes du traitement :

- **Diététique** : jamais HYPOGLUCIDIQUE +++, éviter l'hypocalorique (au moins 1800 kcal/j, fractionner les repas, jamais d'alcool à jeun → hypoglycémie ++,
- **Auto-surveillance** clinique et glycémique : du patient et de l'entourage. Connaître les signes d'hypoglycémie et de coma hyperosmolaire. Utiliser les bandelettes urinaires ou les lecteurs glycémiques. Attention aux troubles de la vision+++.
- **Aide à domicile** : surtout si troubles mnésiques, dépendance, insulinothérapie.
- **Soins des pieds** : encore plus chez le patient âgé. Plaies, intertrigos, hyperkératose... Et guetter leur sur-infections → décompensation du diabète, infection systémique, gravité locale +++. Attention si artériopathie des membres inférieurs.
- **Médicaments** : Au cas par cas :
  - Diabète récent : abstention ou insulinothérapie d'emblée, qui sont toujours moins dangereux que les antidiabétiques.
  - Diabète ancien : insuline ou antidiabétiques oraux.
- **Suivi des patients** : toujours vérifier :
  - Etat général, autonomie, Etats des pieds
  - Poids, tension artérielle, qualité de l'autosurveillance
  - Créatinine / 6 mois, Glycémie hors auto-surveillance, Hb A1c
  - ECG / an ; ECBU /an

DIABETE DU SUJET AGE : MEDICAMENTS

Insulinothérapie :

Indications :

- Diabète avec perte de poids, asthénie malgré un traitement oral
- Glycémie > 2,5 g/L malgré un traitement oral
- Neuropathie douloureuse ou microangiopathie sévère
- Diabète déséquilibré avec insuffisance rénale (CI aux antidiabétiques)
- Diabète insulinodépendant !

Elle va permettre de prévenir le coma hyperosmolaire et la dénutrition.

- Insuline intermédiaire (ex : Monotard HM®) en une injection : → évite l'hypoglycémie nocturne
- Adaptation des doses très prudente → en fonction des glycémies matinales.
- Surveillance des urines (au réveil surtout) → si acétonurie → hypoglycémie nocturne → baisser la dose.
- Toujours avoir du glucagon à la maison++++.
- Si besoin : IDE pour les contrôles et l'injection d'insuline.

Antidiabétiques Oraux :

Biguanides :

- Contre-indiqués si insuffisance rénale, hépatique, cardiaque. Risque d'acidose lactique++.
- **Rarement utilisés chez le sujet âgé.**

Sulfamides hypoglycémiants :

- Ils peuvent provoquer des hypoglycémies sévères et ne préviennent pas du coma hyperosmolaire.
- Vérifier l'absence **d'insuffisance rénale + → calculer la clairance**.
- Jamais prescrire des SH de longue durée d'action
- Jamais d'alcool à jeun (→ hypoglycémie sévère)
- Attention aux **interactions** :
  AINS, AVK, fibrates, sulfamides antibiotiques, antimycosiques, allopurinol, ...
- Pas de prise le soir : risque d'hypoglycémie nocturne.

Débuter avec de **petites doses**, augmentation prudente.
Toujours vérifier à chaque consultation si il reste indiqué +++.
Le remplacer par de **l'insuline** en cas de déséquilibre important.

VIELLISSEMENT ET PATHOLOGIE OPHTALMOLOGIQUE

Pathologie	Définition	Imagerie
PATHOLOGIE PALPEBRALE		
Ectropion	Eversion de la paupière vers l'extérieur. • Risque d'ulcération de la cornée • Dessèchement de la cornée	
Entropion	Retournement de la paupière vers l'intérieur. • Risque d'ulcération de la cornée	
Tumeurs	Surtout les basocellulaires ou un spino-cellulaire.	
PATHOLOGIE DES VOIES LACRYMALES		
Syndrome Sec	Secondaire à l'atrophie des glandes lacrymales, aux médicaments (psychotropes, ...), pathologie palpébrale. Sensation de picotement, brûlure oculaire, BAV rare. Larmoiement réflexe. LAF : Rougeur conjonctivale, test de Shirmer +, recherche de kératite++	

VIELLISSEMENT ET PATHOLOGIE OPHTALMOLOGIQUE

Pathologie	Définition	Imagerie
	PATHOLOGIE DE LA CORNEE	
Gerotoxon	Dépôt intra-cornéen périphérique. Ne provoquent pas de BAV. Pas de bilan à réaliser.	
	PATHOLOGIE GLAUCOMATEUSE	
GCAO	Glaucome chronique à angle ouvert Fréquent chez le sujet âgé. A TJS dépister après 50 ans → Tonus oculaire • Tonus > 20 mmHg • Atrophie optique (excavation papillaire) • Altération du champ visuel • Angle iridocornéen OUVERT. Traitement : Médical : collyre hypotonisants, β-bloquants dans les 2 yeux. Chirurgical : Trabéculectomie	
GAAF	Glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen. Risque si : Patient hypermétrope, Cataracte sénile. Au cours d'une mydriase, stess, émotions, sommeil. Œil dur, rouge, douloureux, semi-mydriase aréflexique. Symptomes rarement explosifs chez la personne âgée. Urgence chirurgicale ++++++	

VIELLISSEMENT ET PATHOLOGIE OPHTALMOLOGIQUE

Pathologie	Définition	Imagerie
PATHOLGIE DU CRISTALLIN		
Cataracte	Opacification du cristallin. Cf Item 58 page 31	
Presbytie	Baisse du pouvoir d'accomodation du cristallin. Correction par des verres convergents.	
PATHOLGIE DE LA RETINE		
DPV	Décollement postérieur du vitré 75% des > 80 ans. Symptomes : photopsies, corps flottants devant les yeux, rarement une baisse de l'acuité visuelle. Les photopsies sont en rapport avec une traction sur les adhérences vitré-rétininiennes. Un bilan s'impose pour prévenir un décollement de rétine.	

INCONTINENCE URINAIRE ET FECALE DU SUJET AGE

10% des plus de 70 ans. 25% des plus de 85 ans.
50-70 % des patients vivants en institutions.
Elles sont liées à la dépendance. +++

Définitions :

- **Incontinence urinaire** : perte involontaire d'urines objectivement constatée.
- **Incontinence anale** : exonération involontaire de matières fécales (gaz, selles liquides ou solides)

incontinence urinaire

- TJS ELIMINER UNE **RETENTION VESICALE** +++
- ET RECHERCHER UNE **MICTION PAR REGORGEMENT**
  - Sondage ou cathéter sus-pubien en urgence.
  - Pour éviter les 3 complications :
    - **Insuffisance rénale aiguë**
    - **Pyélonéphrite ascendante**
    - **Claqauge de la vessie (du détrusor)**

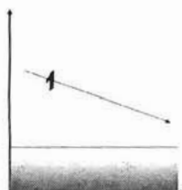
incontinence fécale

- **TOUCHER RECTAL** SYSTEMATIQUE → **FECALOME ?**
- RECHERCHER UN **SYNDROME DE LA QUEUE DE CHEVAL**

INCONTINENCE URINAIRE DU SUJET AGE

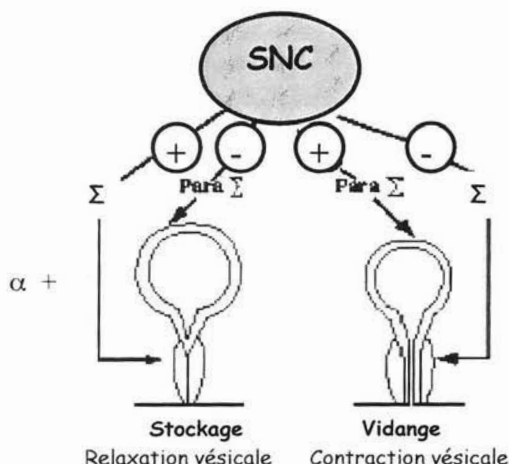
Facteurs de risques :

- Vieillissement, dépendance physique +++
- Déclin cognitif



Effets du vieillissement : ***(le 1 de Bouchon).***

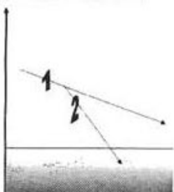
- Augmentation du nombre de récepteurs pΣ → contractions vésicales involontaires.
- Baisse des capacités mécaniques du détrusor et des sphincters.
- Baisse du contrôle inhibiteur du détrusor (d'origine sous-cortical) → contractions vésicales involontaires.
- Carence en oestrogènes de la femme → troubles trophiques et musculaires.
- Augmentation du volume de la prostate.
- Baisse des capacités de concentrations des tubules → augmentation de la diurèse nocturne.



Appareil vésico-sphincterien

INCONTINENCE URINAIRE DU SUJET AGE

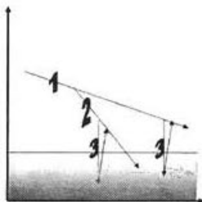
Les causes d'incontinence urinaire chronique : *2 de Bouchon*



Ce sont les causes organiques provoquant une incontinence urinaire. Les mécanismes peuvent s'associer et donner alors lieu à une **incontinence mixte**.

Type d'incontinence	Causes	Mécanisme
Impériosité = vessie instable	Lithiase, sonde urinaire	Irritation locale chronique
	HBP, prolapsus, sclérose du col vésical	Obstacle à la miction
	Tumeur	Baisse de capacité
	Démence	Mauvais contrôle vésical
Miction par regorgement	Vessie claquée post rétention, diabète, médicaments	Atonie du détrusor
	HBP, Kc de prostate, sténose urétrale	Obstacle urétral
Incontinence d'effort	chirurgie	Traumatisme sphinctérien
	Carence oestrogénique Accouchement dystocique Prolapsus	Trouble de la statique pelvienne

Les causes d'incontinence transitoire : *le 3 de Bouchon*



- Causes fonctionnelles : toute immobilisation (AVC, fracture, thrombose, ...).
- Toilettes non repérées
- **FECALOME** avec rétention aiguë d'urines
- Confusion mentale ++
- Infection urinaire ++++
- **IATROGENES** : +++++ médicaments
  - Diurétiques → **par le remplissage brutal de la vessie**
  - **Morphiniques ou Anti-cholinergiques → inhibitions des contractions de la vessie**
  - Agonistes α adrénergiques → hypertonie du sphincter
  - Antagonistes α adrénergiques → hypotonie du sphincter
  - Sédatifs, hypnotiques → Confusion mentale
  - Antagonistes calciques → Diminutions des contractions du détrusor

INCONTINENCE URINAIRE DU SUJET AGE

Examen clinique : Il doit être complet (interrogatoire, type de fuites, fréquence, examen du périnée, touchers pelviens, manœuvre de Bonney, examen neurologique, ...)
L'examen doit se faire vessie pleine puis vessie vide. +++

Examens complémentaires :

- ECBU, résidu post-mictionnel (echographie),
- bilan uro-dynamique : débimétrie, cystomanométrie, sphinctérométrie

	Incontinence sphinctérienne	**Miction par regorgement**	**Urgence mictionnelle**
Incontinence	Nocturne	Diurne et nocturne	Diurne et nocturne
Incontinence à l' Effort	++++	++	+
Fréquence des mictions	Normale	Variable	Normale ou ↗
Residu post-mictionnelle	Nul	Important	Nul
Besoins	Normaux	Dysurie/pollakiurie	Impériosité

Prise en charge :

- Mesures hygiéno-diététiques :
  - Ne **pas trop réduire** le volume des boissons +++ mais éviter de boire avant de se coucher.
  - Faire remplir un calendrier mictionnel par le patient. ++
  - Sondages itératifs : en cas d'incontinence avec rétention urinaire. Doivent être réalisés dans des conditions strictes d'asepsie.

- Traitements médicamenteux :
  - Anticholinergiques (oxybutirine) : *inhibent les contractions vésicales. Utiles pour les urgences mictionnelles.* Contre-indiqués en cas de troubles cognitifs, d'obstacle cervico-prostatique. et de glaucome à angle fermé.
  - Cholinergiques (prostigmine) : *utiles en cas d'atonies vésicales.*
  - Antagoniste α-adrénergique : *inhibent le tonus du sphincter.* Utiles en cas d'HBP ou de dissynergie vésico-sphinctérienne.
  - THS chez la femme pour pallier la carence œstrogénique.

- Rééducation périnéale, biofeedback, traitements chirurgicaux.

INCONTINENCE URINAIRE DU SUJET AGE

- PREVENTION :
  - Traiter les infections urinaires,
  - Bien vérifier l'environnement du patient, accès aux toilettes
  - Vêtements commodes,
  - Rééducation en post-partum,
  - Ne pas mettre de couches systématiquement → régression rapide et la dépendance s'installe très rapidement ++
  - A chaque change : bien nettoyer le périnée, hygiène locale
  - Traiter une constipation, favoriser les mictions sur les toilettes.
  - Eviter la iatrogénie. +

- SYSTEMES COLLECTEURS :
  - Homme : étuis péniens en latex reliés à une poche collée sur la jambe
  - Sonde urinaire :
    - Si vessie neurologique, rétention aiguë : à demeure
    - Sondage intermittent (uniquement la nuit) en cas de rétention chronique incomplète → infirmière 2 fois par jour.
  - Dans tous les cas : soins d'hygiène +++

La prévention d'escarres n'est pas une indication de pose de sonde urinaire.
Les risques d'infection avec la polypathologie en cascade qu'elle peut entraîner doivent faire préférer les changes pluriquotidiens à la sonde pour éviter la macération.

INCONTINENCE FECALE DU SUJET AGE

Facteurs de risques :

- Elle augmente avec l'âge.
- Démence, dépendance physique

Une URGENCE : le syndrome de la queue de cheval ++++

- Atteinte radiculaire, anesthésie en selle
- Hypotonie du sphincter anal, dysurie
  - Hospitalisation en neuro-chirurgie en urgence

Toujours éliminer une diarrhée avec fausse incontinence. ++++

Toucher Rectal

Fécalome :

Irritation du colon et du rectum secondaire à la stase stercorale → Sécrétions → écoulement de matières liquides et/ou semi-liquides.

- Evacuation manuelle prudente.
- Lavement à répéter
- Evacuation chirurgicale si besoin

Le tableau clinique peut être :

- *Pseudo-occlusion*
- *Confusion*
- *Incontinence urinaire*

Le rectum est vide :

Un bilan s'impose si l'état du patient permet de suivre une rééducation ou subir une opération.

- Périnée descendant : (femme ++), qui provoque une faiblesse sphinctérienne. La rééducation par biofeedback ou la chirurgie (rectopexie)
- Capacité rectale diminuée : rectite qu'elle soit ischémique, radique, ulcéro-hémorragique. Pas de traitement.
- Contractions rectales : en rapport avec une affection du SNC ou une colopathie fonctionnelle.

***Prise en charge* :**

- Mesures hygiéno-diététiques : régulariser le transit, conduite systématique sur les toilettes.
- Selon le transit : laxatifs non irritants ou ralentisseurs du transit.
- Traitement d'une cause curable +++ (diarrhée, fécalome, ...)
- Musculation du périnée et du sphincter anal, biofeedback.
- Traitement chirurgical : rarement envisageable chez le sujet âgé. La colostomie de décharge peut se discuter selon l'état mental du patient.
- Si besoin : protections.

SYNDROME D'IMMOBILISATION

Secondaire à un alitement prolongé :

- **Cardio-vasculaire** : Hypotension orthostatique, désaptation cardio-vasculaire avec baisse d'environ 30% du débit cardiaque, thrombose veineuse, embolie pulmonaire
- **Broncho-pulmonaire** : diminution de l'amplitude des mouvements respiratoires, favorisant la stase des sécrétions bronchiques, infection broncho-pulmonaire, atélectasie, troubles de la déglutition,
- **Digestif** : anorexie (dépression, gastrite, UGD, syndrome inflammatoire, constipation, médicament), constipation+++, fécalome, dénutrition
- **Urinaire** : infection urinaire, rétention urinaire, incontinence
- **Escarres**, plaies de pression
- **Ostéo-articulaire** : amyotrophie, raideur articulaire, déminéralisation osseuse
- **Psychologique** : dépression, voire syndrome de régression psychomotrice.

Traitement : symptomatique et surtout PREVENTIF +++

- Limiter les circonstances où le malade doit rester au lit
  - Hôpital : éviter les structures inadaptées aux personnes âgées, limiter les perfusions qui rendent difficiles les mouvements, couches ...
  - Domicile : pas de maintien au lit pour éviter les chutes, adapter les structures aux troubles moteurs (fauteuil « relax », kinésithérapie, ...)
- Favoriser la mise au fauteuil +++, mobilisation active des membres,
- Prévention de la thrombose.
- Apports nutritionnels et hydro-électrolytiques adaptés :

1500-2000 kcal/j Syndrome inflammatoire	>2000 kcal/j Si escarres	1,5-2 l d'eau par jour

- Lutte contre la constipation : amener aux WC régulièrement, laxatifs, lavements, traitement d'un fécalome
- Prévention des escarres : utilisation des échelles, supports adaptés de redistribution des pressions, changements réguliers de position, inspections régulières des zones à risques.
- Mobilisation précoce des articulations, kinésithérapie et lutte contre l'amyotrophie, reprise précoce de la marche
- Psychothérapie de soutien, encouragement des visites familiales, stimulations des repères (journaux, radios, ...)

ESCARRES

Touche 10 à 20% des patients de gériatrie, et les traumatisés médullaires

Définition : Lésion cutanée d'origine ischémique liée à la compression des tissus mous entre les saillies osseuses et le plan dur sur lequel repose le patient.
Son évolution peut être extrêmement rapide, avec apparition de zones escarrifiées en 24 heures, elle. Elle traduit souvent un état **de fragilité important**.

Dépistage des escarres : Echelle de Braden recommandé par ANAES

Points	Perception sensorielle	humidité	Activité	Mobilité	nutrition	Friction et cisaillement
4	Aucune diminution	rare	Marche fréquente	Complète	excellente	
3	Légèrement diminué	Occasion-nelle	Marche occasionnelle	Diminuée	adéquate	Aucun problème apparent
2	Très limité	humide	Fauteuil	Très limitée	Probablement inadéquate	Problème potentiel
1	Complè-tement limité	Constam-ment mouillé	alité	Immobile	Très pauvre	problème

Un score < 15 → patient à risque.
Plus le score est faible, plus le risque d'escarre est grand.

Facteurs de risques des escarres :

- **Extrinsèques ou mécaniques** : pression, friction, cisaillement
- **Intrinsèques ou cliniques :**
  - Immobilité
  - Dénutrition importante +/- déshydratation
  - Etat de la peau : fragilité cutanée (dégénérative, corticothérapie, cachexie) et du tissu sous-cutané
  - Toute pathologie aiguë intercurrente responsable d'un bas débit circulatoire (insuffisance cardiaque, anémie) ou d'un hyper catabolisme (fièvre, néoplasie)
  - Les pathologies chroniques graves
  - neuropathie sensitive (périphérique (diabète, alcoolisme) ou centrale (parkinson, AVC, traumatisés médullaires)
  - l'état psychologique
- **Facteur favorisant = Macération** (par incontinence sphinctérienne) qui favorise la fragilisation de la peau par humidification, elle perd son rôle de barrière, et par pullulation microbienne.

ESCARRES



CLASSIFICATION DES ESCARRES	
Stade 0	Erythème blanchissant à la pression digitale
Stade 1	Erythème ne blanchissant pas à la pression, sans effraction cutanée. La peau est encore intacte.
Stade 2	Lésion cutanée partielle touchant le derme, l'épiderme ou les deux. L'ulcération est superficielle : abrasion, phlyctène.
Stade 3	Lésion cutanée touchant toutes les couches de la peau avec nécrose du tissu sous-cut. Elle ne dépasse pas les fascia des muscles sous-jacents.
Stade 4	Destruction extensive, nécrose des tissus touchant les muscles, les os, ...

Complications :

Locales :

- Extension de la nécrose,
- Infection de l'escarre
- Cellulite, abcès,
- Fonte purulente musculaire
- Ostéite voire perforation d'organes nobles (artères, vessie.)
- Fistule
- Hémorragie parfois létale
- A distance, transformation en carcinome.

Générales :

- Choc septique
- Dénutrition, déperdition sodique par l'hyper catabolisme lié à la lutte contre l'infection
- Anémie ferriprive ou inflammatoire
- Emboles septiques, endocardite
- Décès.

Infection de l'escarre :

2 signes parmis : rougeur, douleur, chaleur, gonflement des bords de la plaie

ET bactério : pus, ou biopsie du fond de la plaie débarrassé de la fibrine

Prise en charge des escarres :

- **Traitement du facteur déclenchant** : (ostéosynthèse systématique des fractures du col du fémur pour pouvoir mobiliser les patients)
- **Locale** : nursing, hygiène, pansements locaux, mobilisation et posturation régulière des patients, kinésithérapie (prise des repas systématiquement assis)
- **Générale** : antalgiques, prévention des décompensations des tares, ...
- **Traitement des facteurs favorisant** : alimentation correcte, voir nutrition parentérale systématique pour les grosses escarres à cause des pertes énergétique et hydrique induites par la plaie ; équilibrage du diabète.
- **Surveillance** : couleur de la peau, pourcentage des tissus selon leur couleur, échelle colorielle, mesure régulière de la perte de substance, mesure de la profondeur, topographie des plaies avec un schéma.

ESCARRES : PREVENTION

Identifier les facteurs de risques :

- Clinique et échelles d'identification des FDR (Norton, ANAES, ...)
- Evaluation régulière et notamment à chaque changement d'état du patient.
- Soignants formés à la reconnaissance de ces FDR.

Diminuer la pression :

- Eviter les appuis prolongés : mobilisation, posturations +++
- Mise au fauteuil, verticalisation, reprise précoce de la marche
- Changement de position toutes les 2 à 3 heures.
- Eviter les phénomènes de cisaillement. (soulever le patient pour changer la position
- Privilégier le décubitus latéral oblique à 30°C

Utiliser des supports adaptés au lit:

- Surmatelas statique → pas d'escarre ET risque peu élevé ET patient passant moins de 12 heures au lit.
- Matelas statique → pas d'escarre ET risque moyen ET patient passant moins de 15 heures au lit.
- Surmatelas dynamique → patient ayant eu des escarres OU avec une escarre peu profonde OU risque élevé ET passant plus de 15 heures au lit.
- Matelas dynamique (continu ou discontinu) → patient ayant eu des escarres (stade > 3) ET ne bougeant pas dans son lit OU risque élevé ET passant plus de 20 heures au lit.

Utiliser également des supports adaptés au fauteuil : des supports identiques existent pour le fauteuil, parce que la personne âgé fragile passe beaucoup plus de temps assis que debout

Observation régulière des points d'appui

Hygiène cutanée, éviter la macération :

- Toilette quotidienne ou plus si besoin
- Changes réguliers, au mieux directement après l'élimination urinaire ou fécale
- PAS de massage NI DE frictions ++++
- PAS de sèche-cheveux, NI DE Glaçons

Equilibre nutritionnel :

- Evaluer les prises alimentaires, si besoin → diététicienne
- Assurer une bonne hydratation, corriger les troubles électrolytiques.

Favoriser la participation de l'entourage et du patient :

- Les informer du risque, les faire participer aux changements de positions, de sorte que le patient ne reste jamais longtemps dans la même position
- Fractionnement des repas hyperénergétiques et hyperprotidiques

ESCARRES : TRAITEMENTS SPECIFIQUES

Les deux principes de la cicatrisation dirigée sont :

- le maintien d'un milieu humide
- le respect de l'écosystème bactérien

Escarre non compliquée →

- PAS d'antiseptique, sérum physiologique ou eau du robinet+++, ne pas assécher la plaie
- Traitement au stade 0 et 1 (rougeur) : enlever la pression+++, si besoin film semi-perméable, pas de massage.
- Si phlyctène (stade 2) : brèche pour vider le contenu, pansement gras, hydrocolloïdes
- Escarre stade 3 ou 4 : détersion (mécanique ou aidée par des pansements d'alginate), pansement selon le type de plaie :
  - Nécrose sèche → hydrogel
  - Exsudative → Alginate/hydrofibres
  - Hémorragique → Alginate
  - Bourgeonnante → Pansement gras, hydrocolloïde
  - Trop bourgeonnante → corticoïde local
  - Epidermisation → hydrocolloïde, pansement gras

Escarre infectée →

Elle est différente de la colonisation bactérienne qui est systématique sur une escarre +++

- Prévention de la transmission aux autres patients
- Pas d'antibiotiques systématiques, ni d'antiseptiques locaux sans infection prouvée +++

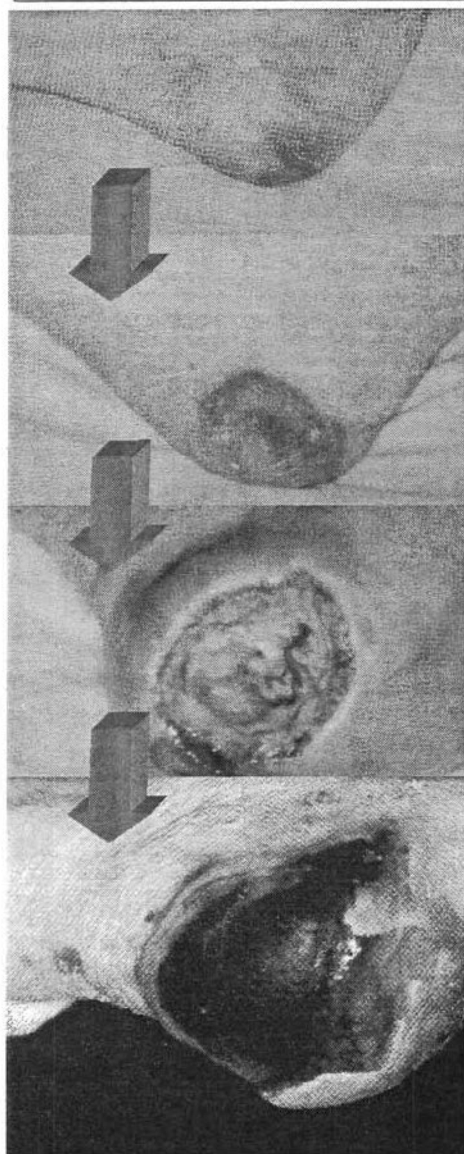
Chirurgie →

- En cas de nécrose tissulaire importante
- Exposition des axes vasculo-nerveux, des tendons, des articulations, des os, …
- Elle est contre-indiquée si aucune mesure préventive des escarres n'est entreprise !!!

Prise en charge de la douleur +++ →

- Elle n'est pas corrélée à la taille de l'escarre.
- Il faut l'évaluer régulièrement.
- Utilisation des antalgiques selon les 3 paliers de l'OMS
- Identifier la douleur neurogène et la traiter avec les médicaments adaptés : Rivotril, Neurontin, …
- Pansements permettant d'espacer les soins
- Choix des moments pour les pansements avec le patient

ESCARRES : CLASSIFICATION



Stade I

Stade II

Stade III

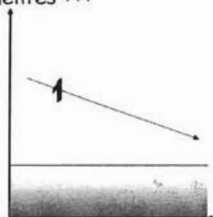
Stade IV

INSUFFISANCE CARDIAQUE DU SUJET AGE

Pathologie grave et fréquente.
1ère cause d'hospitalisation chez les sujets âgés.

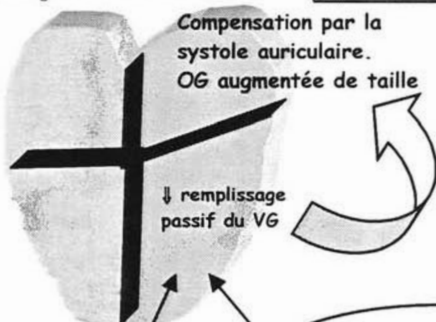
Physiopathologie :

Les formes à fonction systolique conservée sont fréquentes +++



Vieillissement physiologique : ***Le 1 de Bouchon***

- TA augmente
- Post charge augmente
- Poids du cœur augmente
- Masse du VG augmentée.
- Augmentation de la rigidité du muscle.



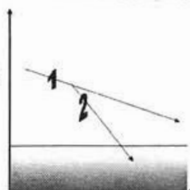
⇓ des myocytes

Force de contraction : ⇒
Durée de contraction et de relaxation : ⇑

⇑ de la rigidité du muscle par glycation non enzymatique du collagène

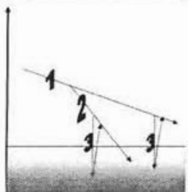
Facteur chronique pathologique : ***Le 2 de Bouchon***

- HTA
- Insuffisance coronarienne
- Cardiomyopathie hypertrophique
- Insuffisance rénale chronique
- Cardiopathie restrictive primitive
- Rétrécissement aortique
- Fibrillation auriculaire



INSUFFISANCE CARDIAQUE DU SUJET AGE

Les facteurs de décompensations aigus : le 3 de Bouchon



- Anémie +++
- Fièvre, infection +++
- Hypoxie, embolie pulmonaire, insuffisance respiratoire
- Hypo ou hyperthyroïdie
- Excès de sel : alimentaire, caché dans des médicaments (corticoïdes, AINS, produits effervescent…)
- Arrêt d'un traitement efficace
- Etiologies cardiaques :
    - Infarctus du myocarde
    - Angor instable
    - Trouble du rythme et/ou de la conduction avec notamment le passage en AC/FA et la perte de la systole auriculaire ++++

Sémiologie :

La sémiologie classique de l'insuffisance cardiaque de l'adulte est **très peu spécifique** chez le sujet âgé, mais doit néanmoins être recherché.
L'important pour les sujets âgés cardiaques réside donc dans le **SUIVI** :

- Suivi de la courbe de poids avec une pesée au moins hebdomadaire
- Suivi des oedèmes de membres inférieurs
- Suivi du degré de turgescence des jugulaires

D'où l'intérêt de consultation régulière ++++

Examens complémentaires :

- ECG : apporte des éléments étiologique : trouble du rythme, ischémie. Il est rarement normal d'où l'intérêt de disposer d'un **ECG de référence**
- Radiographie du Thorax : signes plus difficiles à analyser, rapport cardiothoracique qui augmente avec l'âge, changements de l'aspect du parenchyme avec l'âge…
- Biologie : A la recherche de l'étiologie et du retentissement. Enzymes cardiaques pour l'infarctus, CRP pour l'infection …
- Echographie Cardiaque : Examen incontournable pour connaître le mécanisme de l'insuffisance cardiaque et établir le diagnostic étiologique.

INSUFFISANCE CARDIAQUE DU SUJET AGE

Prise en charge :

L'insuffisance cardiaque des sujets âgés est insuffisamment traitée, en général à cause du principe de précaution. Les traitements doivent toujours être envisagés et discutés.
Le traitement se décline en :

- **Traitement à visée étiologique :**

  - Contrôle des troubles du rythme est possible quelque soit l'âge : médicaments, cardioversion, stimulateur cardiaque
  - Certaines valvulopathies peuvent s'opérer, la chirurgie et la réanimation postopératoire ont faits de grands progrès
  - Equilibration d'une HTA
  - Insuffisance coronarienne (angioplastie, pontage)
  - Traitement d'une hyperlipidémie, d'un diabète, d'une hyperthyroïdie, d'une anémie.

- **Traitement non médicamenteux :**

  - régime sans sel strict à éviter chez le sujet âgé, car peut induire une anorexie par manque de goût (sel de régime)
  - restriction hydrique non conseillé sauf en cas de décompensation aigue
  - ACTIVITE PHYSIQUE prouvé
  - Vaccinations antigrippale et antipneumococcique à jour +++

- **Traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë**

  - Hospitalisation
  - Traitement du facteur déclenchant (le 3 de Bouchon) ++++
  - Oxygénothérapie
  - Diurétiques de l'anse et TNT à la SE +/- agents inotropes positifs
  - HBPM
  - Surveillance

INSUFFISANCE CARDIAQUE DU SUJET AGE

- **Traitement de l'insuffisance cardiaque chronique** :

  - Traitements étiologiques
  - IEC à doses progressivement croissantes + spironolactone à petites doses
  - Rajout de diurétiques si besoin (diurétiques de l'anse ou indapamide (FLUDEX ®)
  - Bêtabloquant à envisager si traitement ci-dessus insuffisant, à initier en centre spécialisé à faible dose pour commencer, augmentation par paliers progressifs

- **Particularité du traitement de l'insuffisance cardiaque à fonction systolique conservé** :

  - Marge des diurétiques faible, car l'hypovolémie est mal tolérée chez ces patients.
  - Certains inhibiteurs calciques à effet inotrope négatif (vérapamil, diltiazem) proposés dans cette indication, car capables d'améliorer le remplissage des ventricules. Idem pour les bêtabloquants.

- **Surveillance** :

  - Essentielle, indispensable
  - Poids au moins hebdomadaire, mieux bihebdomadaire **(la prise de > 1 kg en quelques jours est en général une rétention d'eau jusqu'à preuve du contraire)**
  - Etat d'hydratation : réévaluer régulièrement un traitement diurétique, vu les marges étroites.
  - Oedèmes
  - Education du patient et de l'entourage sur le « sel caché », les symptômes d'alerte, la surveillance du poids

VIEILLESSE ET FONCTION RENALE

Le rein subit de nombreuses modifications au cours du vieillissement. Mais la vieillesse ne provoque pas à elle seule une insuffisance rénale sévère++

Modifications physiologiques du rein :

Anatomiques

- Diminution de la taille et du volume des reins
- Modifications de vascularisation → sclérose des glomérules superficiels. Aspect en pain à cacheter
- Diminution de la longueur des tubules mais en proportion avec la baisse des glomérules.
- Hypertrophie de l'intima des artères de petit calibre

Hémodynamiques

- Baisse du flux plasmatique dans le rein.
- Diminution de la filtration glomérulaire mais moins que la baisse du flux sanguin → augmentation de la fraction filtrée avec l'âge.

Métabolisme du SODIUM

- Baisse des capacités de dilution et de concentration des urines.
- Adaptation moins bonne à une restriction sodée.
- Diminution de la réponse du SRAA à la déplétion sodée.

Métabolisme du POTASSIUM

- La réponse kaliurétique est diminuée car :
  - Baisse du taux d'aldostérone
  - Baisse du débit de filtration glomérulaire

Métabolisme de L'EAU

- Baisse du pouvoir de concentration :
  - Osmolalité max : 880 mosm/L contre 1100 à 20 ans
- Baisse du pouvoir de dilution
- Mauvais contrôle de la balance hydrique :
  - Diminution de la sensation de soif
  - Augmentation de la libération de vasopressine en rapport avec l'augmentation de l'osmolalité.
  - Baisse de sensibilité des tubules.

VIEILLESSE ET FONCTION RENALE : CONSEQUENCES

Toute anomalie cardio-vasculaire aura un retentissement néphrologique plus important.

Diminution de la réserve fonctionnelle du rein → risque d'insuffisance rénale aiguë plus important.

La créatinine sérique devient un mauvais indicateur de la fonction rénale :

- Baisse de la masse musculaire → diminution de sa production endogène.

La clairance également :

- Difficulté du recueil des urines chez la personne âgée.
- Sécrétion tubulaire accrue chez la personne âgée.

Evaluation de la fonction rénale :

$$Cl\ (ml/min) = \frac{a \times (140 - \text{âge}) \times \text{Poids}}{\text{Créatinine}}$$

a = 1 (F) et 1,23 (H)

ex : F, 80 ans, Créat = 100 µmol/L « normale » → Clairance : 37 !!!!

Risque de **déshydratation extracellulaire** si troubles digestifs ou régime sans sel trop bien suivi.

Mauvaise adaptation en cas déshydratation, de diurétiques, ...
Prédisposition à l'**hypotension orthostatique**, aux **instabilités hémodynamiques**.

Risque d'**hyperkaliémie** accru si diurétiques épargneurs de potassium, IEC, AINS, ...

- Si limitation d'accès à l'eau : hypernatrémie rapide et déshydratation intra-cellulaire.
- Risque d'hyperhydratation intra-cellulaire notamment en cas de prise de diurétiques thiazidiques avec une hyponatrémie.

VIEILLESSE ET FONCTION RENALE : THERAPEUTIQUE

Pour tous les patients âgés :

Toujours calculer la clairance rénale avec la formule de Cockroft +++
L'urée n'est pas un bon marqueur car son taux est influencé par :

- Apport azoté
- Volume de la diurèse
- Catabolisme protidique

Adapter la posologie des médicaments à métabolisme rénal. +++

Toujours bien peser l'intérêt d'un médicament néphrotoxique : aminosides, iode, AINS, IEC ...

Attention car :

- IEC + Diurétiques : les IEC vont aggraver l'insuffisance rénale fonctionnelle liée à l'hypovolémie induite par les diurétiques.
- Les sujets âgés sont plus à risque de pathologies telle que la sténose des artères rénales : IEC +++
- La polypathologie expose à une surmédication pouvant potentialiser les effets indésirables de certains médicaments : ex : IEC + AINS

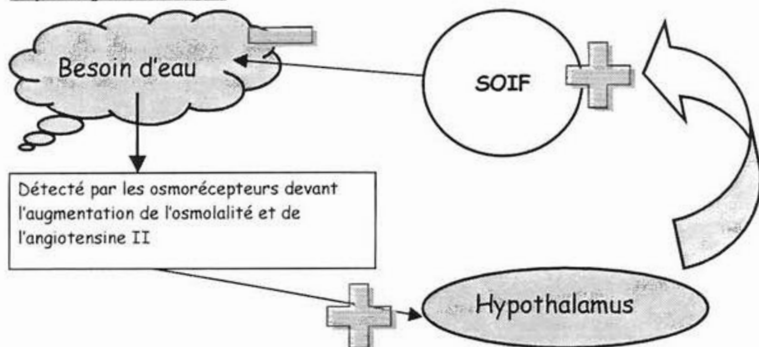
En cas d'insuffisance rénale avec clairance < 30 ml/min :

- Rechercher un facteur d'aggravation aigu :
  - Fonctionnel : déshydratation, hypovolémie efficace, ..
  - Iatrogène : médicament néphrotoxique +++
  - Infectieux : BU, ECBU, NFS
- Touchers pelviens : cause obstructive (prostate, cancer pelvien)
- Préciser la taille des reins : Echographie, tomographie, ...
- Biologie : retentissement : anémié, hyperkaliémie, réserve alcaline, ...
- BU : 2 intérêts :
  - Protéinuire ?
  - Infection ?

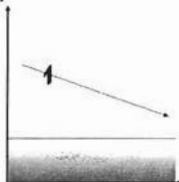
DESHYDRATATION DU SUJET AGE

C'est la perturbation métabolique la plus fréquente +++

Physiologie normale :



Conséquence du vieillissement physiologique : ***le 1 de Bouchon***



- Vieillissement du mécanisme → stimulus doit être plus fort.
- Baisse des capacités rénales de concentration et de Dilution → défaut d'adaptation à une charge hydrique et/ou sodée ou à une restriction hydrique.
- Retard de réponse rénale à l'action de l'ADH.
- Concentration plasmatique du facteur atrial natriurétique (ANF) augmentée avec l'âge → augmentation rénale de l'eau et du sel.

Mécanismes des troubles de l'équilibre hydro-életrolytique :

Trouble de l'hydratation	Pertes sodées	Pertes hydriques
Déshydratation extracellulaire	Oui	Oui (isotoniques)
Déshydratation intracellulaire pure (hypernatrémie)	Non	Oui (eau pure)
Déshydratation mixte intra- et extracellulaire	Oui	Oui
Déshydratation extracellulaire avec hyponatrémie	Oui	Oui (en partie compensé par des apports d'eau pure)

DESHYDRATATION DU SUJET AGE

Signes cliniques et biologiques en général :

Type de déshydratation	Signes cliniques	Signes biologiques
Extracellulaire	Pli cutané Hypotension (gravité) Hypotension orthostatique Collapsus Tachycardie Perte de poids	Augmentation de : • Hématocrite • Protidémie Insuffisance rénale fonctionnelle Natrémie normale
Intracellulaires	Muqueuses sèches Polypnée, fièvre Troubles de la vigilance Crises convulsives Perte de poids	Hypernatrémie

Pièges chez les sujets âgés :

Déshydratation extracellulaire

Pli cutané très peu fiable devant le vieliissement de l'élasticité cutannée

Poids habituel rarement connu

Protidémie normale peut correspondre à une déshydratation extracellulaire **sur dénutrition**, avec protides basses si l'hydratation était correcte

Hématocrite et Hémoglobine normaux chez un **anémique déshydraté**

Déshydratation intracellulaire

Le signe classique de la **soif** est **généralement absent** chez la personne âgée.

La **perte de poids** est un signe fondamental, donc **suivi de la courbe de poids** au moins mensuel, voire hebdomadaire si période de chaleur

Les **complications neurologiques** de l'hypernatrémie sont à rechercher systématiquement :

Convulsions, hématome sous-dural ou intra-cérébral

L'hypernatrémie peut manquer dans des cas d'hyperosmolalité, comme **l'hyperglycémie majeure**.

DESHYDRATATION DU SUJET AGE

Diagnostic étiologique des déshydratations extracellulaire :

→ PERTE DE SEL +++

Natriurèse

$Na_{urinaire}$ < 10 mmol/24h
Pertes sodées extrarénales

- Pertes digestives : diarrhée, vomissements, aspiration gastrique
- Séquestration « 3e secteur » : occlusion intestinale, pancréatite aiguë
- Pertes cutanées : sueurs importantes (fièvre), lésions cutanées suintantes

$Na_{urinaire}$ > 20 mmol/24h
Pertes sodées rénales

- Rein normal :
  - Diurétiques,
  - Décompensation de diabète
  - Insuffisance surénalienne
  - Hypercalcémie
  - Syndrome de levée d'obstacle
- Néphropathie avec perte de sel :
  - Insuffisance rénale chronique
  - Néphropathies interstitielles
  - Tubulopathies

Diagnostic étiologique des déshydratations intracellulaires :

→ PERTE EN EAU +++

PERTES RENALES EN EAU

- Diurétiques
- Coma hyperosmolaire
- Diabète insipide :
  - Néphrogénique
  - Hypothalamo-hypophysiare

PERTES EXTRA-RENALES

- Syndrome de Levée d'obstacle
- Diarrhées aiguë ou chronique → plutôt déshydratation globale
- Chaleur,
- Sueurs,
- Polypnée, fièvre

DESHYDRATATION DU SUJET AGE

Déshydratation du sujet âgé :

→ LE PLUS SOUVENT DESHYDRATATION GLOBALE +++

La déshydratation intracellulaire pure est très rare ++
Toute hypernatrémie doit faire entreprendre un bilan étiologique et un traitement des déshydratations intra et extracellulaire.
Après retour à la normale de la natrémie, recherche de signes résiduels de déshydratation extracellulaire (hémoconcentration, insuffisance rénale fonctionnelle, oligurie) afin de combler les pertes en sel.

Déshydratation extracellulaire avec hyponatrémie:

Elle est secondaire à une déshydratation extracellulaire associée à une hyperhydratation intra-cellulaire.

→ Le **pool sodé est diminué** (non compensé par un apport en sel), alors que les **apports en eau restent importants**.

→ c'est une hyponatrémie de DEPLETION (déplétion du pool sodé).

Etiologies : les mêmes causes que les déshydratations extracellulaires avec un apport sodé très réduit :

- Régime désodé
- Anorexie
- Iatrogénie +++ : diurétiques, réanimation mal conduite.

Prise en charge :

- Apporter de l'eau et du sel afin de restaurer le pool sodé et augmenter l'osmolalité plasmatique
- Corriger progressivement l'hyponatrémie (risque de myélinolyse centropontine si correction trop rapide)
- Sérum physiologique 1.5 à 2 litres / jour en fonction de l'état cardiaque, à surveiller de façon rapproché

DESHYDRATATION DU SUJET AGE : TRAITEMENTS

INTRACELLULAIRE :

Combler le déficit hydrique et normaliser l'osmolalité plasmatique :

$$\textbf{Déficit hydrique (litre)} = \textbf{poids(kg)} \times 0.60 \times \frac{\textbf{(natrémie mesurée [mmol/l]} - 140)}{140}$$

- Réhydratation per os possible si Na < 150 mmol/l, sinon voie veineuse préférable +/- hospitalisation
- Les liquides à perfuser sont des solutés hypotoniques **sans apports de sel G2.5%**
- La quantité à perfuser doit correspondre aux 2/3 du déficit calculé + **les besoins quotidiens (1.5 litres / j) souvent oubliés**
- Prendre une vitesse de réhydratation plus lente si l'état cardiovasculaire est précaire,
- Mais un sujet déshydraté ne se met pratiquement jamais en œdème pulmonaire (si le calcul a été bien réalisé !!)
- Une **voie de réhydratation intéressante** chez le sujet âgé surtout en prévention ou en réhydratation d'une déshydratation peu importante est la **perfusion sous-cutanée**. Elle a cependant une limite : le volume maximal perfusable est de 2 litres /24h.

EXTRACELLULAIRE :

Apporter du sodium pour obtenir un bilan sodé positif et de restaurer le pool de sel de l'organisme

Urgence : si hypotension artérielle

- Si déshydratation peu importante → voie orale : bouillons salés, alimentation salée
- Sinon, perfusion :
  - Les solutés recommandés chez l'adulte sont le sérum physiologique (9 g de NaCl/litre)
  - Chez le sujet âgé à risque cardiaque, on préconise plutôt une solution de Glucose G 5% avec 4 à 6 g de NaCl / litre.

DESHYDRATATION DU SUJET AGE : TRAITEMENTS

SURVEILLANCE :

- Doit être étroite
- Rythme de la réhydratation doit être revu et adapté régulièrement (pour éviter **accidents cardiaques** !!!)
- **La pesée quotidienne** est un bon élément de surveillance lors de la réhydratation
- **Sonde urinaire** pour surveillance de la diurèse doit **être évité**, par source de trop de complications chez le sujet âgé. ++

PREVENTION :

- Le meilleur traitement de la déshydratation du sujet âgé est la PREVENTION +++
- **Evaluation gériatrique** importante pour mettre en évidence le Sujet Agé Fragile
- **Contrôle des boissons** : 2 carafes (1.5 litres) / jour avec le nom de la personne et la date dessus
- Stimuler toutes les heures à boire un verre, **surtout en été**, ou en cas de fièvre
- Maintien **d'apports sodés suffisant**. Nécessité de 3 à 4 g de sel par jour, en absence de maladie
- **Pas de régime sans sel strict** chez le sujet âgé : aucune indication.
- Eviter apports excessifs de sel.

